

მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტი

ხელნაწერის უფლებით

მ ა კ ა კ ო რ კ ე ლ ი ა

დეპრესიულ აშლილობათა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური

თავისებურებანი და ნერვული მოქმედების ზოგიერთი

მახასიათებლები შაქრიანი დიაბეტის დროს

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხის

მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

ფსიქიატრია - 14.00.18

სამეცნიერო ხელმძღვანელები: მედიცინის მეცნიერებათა

დოქტორი, პროფ. გ. ნანეიშვილი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,

პროფ. ა. ციბაძე

კონსულტანტი: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,

პროფ. რ. ყურაშვილი

თბილისი

2006

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა.

1.1 დეპრესიის განვითარების ისტორია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი, კლასიფიკაცია და კლინიკა.

1.2 გულის რიტმის ვარიაბელობა.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები.

თავი III. ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება.

3.1 დეპრესიულ აშლილობათა კლინიკა ტიპი I
შაქრიანი დიაბეტის დროს.

3.2 დეპრესიულ აშლილობათა კლინიკა ტიპი II
შაქრიანი დიაბეტის დროს.

თავი IV. სენსომოტორული რეაქცია და ფსიქომოციური
პროდუქტიულობა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში.

თავი 5. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ვეგეტატური
სტატუსის შეფასება.

თავი 6. საკუთარი კვლევის შედეგების ანალიზი.
დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

გამოყენებული ლიტერატურა.

დანართი.

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

თემის აქტუალობა

ბოლო დროს ჩატარებული კვლევებით დასტურდება, რომ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში ხშირია ფსიქოლოგიური პრობლემები და ფსიქიკური აშლილობები, რომლებიც ზემოქმედებენ დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე. შაქრიანი დიაბეტის განვითარება განპირობებულია მთელი რიგი შეზღუდვებითა და გართულებებით. ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილში აღინიშნება უიმედობა, უარყოფა, აგრესია და დეპრესია [Э.Б. Дубничева, А.В. Андрющенко, 1998; Г. Нанеишвили, Р. Курашвили, М. Коркелия, Л. Цуцкиридзе, 2005; А. Цибадзе, 1989].

ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა უჩვენეს, რომ დიაბეტით დაავადებულებში დეპრესია გვხვდება 3-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ჩვეულებრივ მოსახლეობაში. ამასთან ქალებში იგი 2-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში [Griffith L.S., Lustman P.J 1997]. შაქრიანი დიაბეტის დროს დეპრესიის წარმოშობის მექანიზმში გამოყოფენ ორ ფაქტორს: პირველი – ცერებრალურ სისხლძარღვთა ქსელის მეტაბოლური ცვლილებები და, შესაბამისად, ქრონიკული ჰიპოგლიკემიის ფონზე ტვინის ფუნქციის დარღვევა; მეორე – დეპრესიის განვითარება ნოზოგენიის ფარგლებში – ქრონიკული დაავადების მიმდინარეობით განპირობებული სიტუაციის რეაქცია ცხოვრების დონის დარღვევით. აღნიშნულს ამძიმებს აგრეთვე დიაბეტით დაავადებულთა ოჯახებში ფსიქიკურ დარღვევათა დაგროვების ეფექტი [Grandinetti A., 2000].

შაქრიანი დიაბეტით დაავადების გართულებებმა (რეტინოპათია, მიკრო- და მაკროვასკულარული ცერებრალური დაავადებები და სხვ.) შეიძლება გამოიწვიონ დეპრესიულ-იპოქონდრიული მდგომარეობაც, რომლის დროსაც წინა პლანზე გამოდის იპოქონდრიული შინაარსის ფობიები – ჰიპოგლიკემიის შიში [Корнилов А.А., Лев Э.Я., Разина Н.С., 1989]. აღნიშნულ ავადმყოფთა დეპრესიის მანიფესტაციამ შეიძლება მოგვცეს:

1. სომატური დაავადების მიმდინარეობის მნიშვნელოვანი დამძიმება;
2. გართულებათა რისკის ზრდა;
3. სოციალური ფუნქციონირების, შრომისუნარიანობის, ცხოვრების დონის გაუარესება.
4. გლუკოზის ცვლის დარღვევის გაღრმავება;

5. დიეტის რეჟიმის დაცვისადმი ნეგატიური დამოკიდებულება;

კვლევის მიზანი.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, მიზნად დავისახეთ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში დეპრესიის კლინიკური შესწავლა და მათი ადრეული ფორმების გამოვლენა და აღნიშნულ კონტინგენტში უმაღლესი ნერვული მოქმედების ზოგიერთი მახასიათებლისა და ვეგეტატიური რეგულატორული მექანიზმების თავისებურებათა შესწავლა.

კვლევის ამოცანები:

მიზნის მისაღწევად დასახული იყო შემდეგი ამოცანები:

1. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა შორის დეპრესიულ აშლილობათა კლინიკური ფორმების და მათი ვარიანტების დადგენა აფექტური პათოლოგიის ადრეულ ეტაპებზე. ამ მიზნით, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ კვლევებთან ერთად დაგეგმილ იქნა დეპრესიის ადრეული გამოვლენის 12-კითხვიანი სკრინინგ-კითხვარის გამოყენება და მისი შედარება ჰამილტონის დეპრესიის, შიხანის შფოთვის, ბეკის დეპრესიის შესაფასებელ შკალებთან.
2. აღნიშნულ კონტინგენტში უმაღლესი ნერვული მოქმედების მახასიათებელთა – მარტივი სენსომოტორული რეაქციისა და ფსიქომოციური პროდუქტიულობის შესწავლა.
3. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ვეგეტატიური ბალანსის დარღვევის თავისებურებების შესწავლა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებათა რისკის ხარისხის დასადგენად.

კვლევის მეცნიერული სიახლე.

კომპლექსურად პირველად იქნა შესწავლილ მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის, გაურთულებელი ტიპი I და ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული პაციენტების

დეპრესიული აშლილობის კლინიკური სურათი, რისთვისაც გამოყენებულ იქნა დეპრესიის ადრეული გამოვლენის 12 – კითხვიანი სკრინინგ-კითხვარი, რომელიც შევადარეთ ჰამილტონის დეპრესიის შესაფასებელ, შიხანის შფოთვის, ბეკის დეპრესიის შკალებს, რის საფუძველზეც საშუალება მოგვეცა დაგვედგინა დეპრესიის კლინიკური სურათის თავისებურებანი ტიპი I და ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს. გამოვიტანეთ დასკვნა, რომ დეპრესიის სიმპტომები განსაკუთრებით პათოგნომურია II ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებისათვის.

ნაჩვენებია, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს კლინიკურ სურათში აშკარად ჩანს გუნება-განწყობის დაქვეითება, შფოთვა, ფსიქომოტორული აჟიტაცია და არამკვეთრად გამოხატული სუიციდური ტენდენცია. ძირითადად გვხვდება იოლი და ზომიერად გამოხატული დეპრესია, მძიმე დეპრესია პრაქტიკულად არ შეგვხვედრია.

პირველად დადგინდა აღნიშნულ კონტინგენტში უმაღლესი ნერვული მოქმედების მახასიათებელთა თავისებურებები. ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტის დროს გამოვლინდა გონებრივი პროდუქტიულობის დაქვეითება, რაც გამოიხატა სინათლის სტიმულზე გამოტოვებული პასუხების რიცხვის ზრდითა და რეაქციის დროის ჰისტოგრამის უწესრიგო განაწილებით; აღნიშნული ფაქტი უნდა აიხსნას ავადმყოფებში ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითებით ერთფეროვანი ამოცანის გადაწყვეტის დროს; მით უმეტეს, რომ ეს უკანასკნელნი უფრო ადვილად ძლევენ მრავალფეროვან და რთულ ამოცანას ფსიქომოციური დატვირთვის დროს. ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტთა, როგორც მარტივი სენსომოტორული,

ასევე ფსიქოემოციური დატვირთვის დროს დაშვებული შეცდომებისა და გამოტოვებული პასუხების რაოდენობა მერყეობს ნორმის ფარგლებში, რაც მიუთითებს აღნიშნული კონტინგენტის მაღალ პასუხიმგებლობასა და ყურადღების კონცენტრაციაზე.

პირველად იქნა შესწავლილი შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ვეგეტატური ბალანსის დარღვევის თავისებურებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებათა რისკის ხარისხის დასადგენად. აღმოჩნდა, რომ დეპრესიით გართულების შემთხვევაში გვხვდება პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის დაქვეითება, რიგ შემთხვევაში რიგიდული პულსის გამოვლენით, რაც მიუთითებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის გაძლიერებაზე და აღნიშნულ პირთათვის წარმოადგენს არასასურველ პროგნოზულ ფაქტორს.

კვლევის შედეგების რეალიზაცია და აპრობაცია.

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 5 სამეცნიერო ნაშრომი:

1. კორკელია მ., ჭიჭინაძე კ., ციხაძე ა. – აგრესიის დონის შესწავლა ორივე სქესის უფროსკლასელებსა და სტუდენტებში ბასისა და დარკის კითხვარის მეშვეობით – თსსუ-ის სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტომი X, თბილისი, 2004
2. ნანეიშვილი გ., ყურაშვილი რ., კორკელია მ., ცუცქირიძე ლ. – დიაბეტით დაავადებულ პირთა შორის დეპრესიის ადრეული გამოვლენა კითხვარის მეშვეობით – საერთაშორისო კონფერენცია, "იშვიათი შემთხვევებიდან გლობალურ საკითხებამდე", 10-11 ოქტომბერი თბილისი 2005. გვ. 135-136
3. M.T. Коркелия, А.Д. Цибадзе, Г.Б. Нанейшвили – Сенсомоторная и психоэмоциональная продуктивность при сахарном диабете первого типа – Georgian Medical News 11; 2005 С 85-92

4. Korkelia M., Tsibadze A., Naneishvili G. – Influence of diabetes duration on the existence of the heaviness and complaints of the diabetic sensomotor polyneuropathy in the persons with type 2 diabetes mellitus // "Annals of biomedical research and education" Vol. 5, Issue 3, p. 125-128
5. Korkelia M., Naneishvili G. – Clinical and psuchopatological characterization of patients with diabetes mellitus complicated by depression // "Annals of biomedical research and education" Vol. 5, Issue 4, p. 293-294

ნაშრომის აპრობაცია (წინასწარი განხილვა) ჩატარდა 2005 წლის 28 დეკემბერს მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტისა და თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის, სამედიცინო ფიზიკისა და ბიოფიზიკის კათედრის გაფართოებულ სხდომაზე.

თ ა ვ ი I .

ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1 დეპრესიის განვითარების ისტორია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი, კლასიფიკაცია და კლინიკა

დეპრესიის ძირითადი კლინიკური ნიშნები ცნობილია ჯერ კიდევ ჰიპოკრატეს დროიდან. იმ დროისათვის გაბატონებული იყო ჰუმორალური თეორია, რომელიც საოცრად ახლოს დგას აფერენტული აშლილობების დროს ენდოკრინულ და მედიატორულ დარღვევათა თანამედროვე შეხედულებებთან.

დეპრესია და შფოთვითი დარღვევები ყველაზე უფრო გავრცელებული ფსიქიკური დარღვევაა მოზარდ მოსახლეობაში. ხშირ შემთხვევაში დეპრესიის შეტევა ვლინდება უეცრად, სრული სიმშვიდის პირობებში, ხოლო ზოგჯერ იგი პროვოცირდება ფსიქოტრავმული მოვლენით. მიუხედავად ამისა, შემდგომში იგი ვითარდება როგორც დამოუკიდებელი სიმპტომატიკა. დეპრესიის დროს სიკვდილიანობა, თუ სხვადასხვა გართულებათა სიხშირე ისეთივეა, როგორც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა დროს და, შესაბამისად, მისი დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა მეტად მნიშვნელოვანია.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია დეპრესიას ადარებს ეპიდემიას, რომელმაც მოიცვა კაცობრიობა (World Health Report. WHO. Geneva. 2001.). ამ ორგანიზაციის 51-ე სესიაზე აღინიშნა, რომ დეპრესია იმ მიზეზთა შორის, რომლებიც იწვევს თანამშრომელთა სამსახურში გამოუცხადებლობას, მსოფლიოში პირველ ადგილზე გავიდა. 2020 წელს დეპრესიამ შეიძლება მოახდინოს ეკონომიკური ცხოვრების პარალიზება. 1997 წელს 146 მლნ-მა ადამიანმა დეპრესიის გამო დაკარგა შრომისუნარიანობა. აშშ-ს ეკონომიკას დეპრესია ყოველწლიურად აყენებს 53 მლრდ. დოლარის ზარალს. ეს თანხა მოიცავს აგრეთვე 290 მლნ. სამუშაო დღის ღირებულებას, ფსიქოთერაპიულ დახმარებასა და შრომისუნარიანობის დაქვეითებას.

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, 2020 წელს დაავადებათა შორის დეპრესია დაიკავებს პირველ ადგილს და გაუსწრებს დღევანდელ ლიდერებს – ინფექციურ და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს. დღეისათვის დეპრესია ყველაზე მეტად გავრცელებულია ქალებში, ისინი 2-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან დეპრესიით, ვიდრე მამაკაცები.

თვითმკვლელობის შემთხვევათა 45-60% გამოწვეულია დეპრესიით და პროგნოზებით მომავალში "ნომერ პირველი მკვლეელი" იქნება დეპრესია. არც თუ ისე დიდი ხნის წინ დეპრესიით დაავადებულთა ასაკი 30-40 წელს არ აღემატებოდა, დღეისათვის იგი ძალიან გაახალგაზრდავდა და გვხვდება 25 წლამდე ასაკშიც. ოჯახური დეპრესიის შემთხვევაში 10-ჯერ უფრო ხშირია განქორწინება. ამავე დროს განქორწინებულებში და მარტოხელებშიც დეპრესია 4-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე დაოჯახებულებში.

თანამედროვე შეფასებით ფსიქიატრიულ პაციენტთა 10-22% დაავადებულია დეპრესიით (Katon W., Sullivan M.D., 1990; Шмаинова Л. М., Бакалова Е. А., 1998; Sartorius N., 1995; Lyketsos C. G., Taragano F., Treisman G. J. et al, 1999). ხანდაზმულ და მოხუც ავადმყოფებში, რომლებიც მიმართავენ სხვადასხვა პოლიკლინიკებს , დეპრესია გამოუვლინდა 17,4% (Зозуля Т. В., 1998).

ნევროლოგიური კლინიკის ამბულატორიაში 2716 ავადმყოფიდან აფექტური დარღვევა გამოუვლინდა 17%-ს (Kirk C. და Saunders M., 1997).

მოსკოვის ერთ-ერთი პოლიკლინიკის 1927 პაციენტში გამოვლენილი ფსიქიკური პათოლოგიებიდან დეპრესიულმა აშლილობებმა შეადგინა 38,2%, მათ შორის რეაქტიულმა დეპრესიამ _ 28,1% (18,9% _ მსუბუქმა, ხოლო 9,2% _ ზომიერად გამოხატულმა), დანარჩენი 10,1% შეადგინა ენდოგენურმა დეპრესიებმა ციკლოთიმის ფარგლებში (Шмаинова Л. М., Бакалова Е. А., 1998).

განვითარებულ ქვეყნებში (შვეცია, ესპანეთი, აშშ, ავსტრალია, იაპონია და ა.შ.) სომატურ სტაციონარში მოთავსებულ პაციენტთა შორის დეპრესიულ მდგომარეობათა სიხშირემ შეადგინა 20-29% (Ruskin P.E., 1985; Pauser H. et. al., 1987; Al-Ansari E.A et al., 1990; Hattori T. et al., 1990; Bertolo L.D. et al., 1996), მათ შორის ენდოგენურმა დეპრესიამ _ 38,5%, ხოლო დისტიმიამ _ 33,8%. ამ უკანასკნელთა 2/3-ს აღენიშნებოდა დეპრესიული დარღვევები. სიხშირის მხრივ მე-3 ადგილზე დგას სისხლძარღვოვანი დეპრესიები _ 16,9%. (Сиряченко Т. М. და Михайлова Н. М., 1998). მათივე აზრით გერონტოლოგიურ ამბულატორიაში ამ ტიპის დეპრესია გვხვდება 14%-ში, 10,8%-ში კი _ ფსიქოგენური დეპრესია.

თანამედროვე განმარტებით, დეპრესია ჩვეულებრივი გაგებით არის მოწყენილობის, დათრგუნულობის ან დარდის მდგომარეობა. ტერმინი გამოიყენება ისეთი ფსიქიკური მდგომარეობის აღსანიშნავად, რომელსაც თან სდევს თანმხლები სიმპტომები (კერძოდ შფოთვა, აჟიტაცია, უსარგებლობის განცდა, სუიციდური აზრები, მადის დაქვეითება, ფსიქომოტორული შეკავება), აგრეთვე რიგი სომატური სიმპტომები, ფსიქოლოგიური დისფუნქცია (მაგ., უძილობა).

დეპრესიის მიზეზი ხშირ შემთხვევაში არის სურვილებსა და შესაძლებლობებს შორის შეუსაბამობით წარმოშობილი იმედგაცრუება, სასოწარკვეთა, საკუთარი

უსარგებლობის განცდა. როგორც აკადემიკოსი ავლიპ ზურაბაშვილი (1970) აღნიშნავდა, დეპრესია არის სუბიექტის "ეგოფსიქიკური" რეაქცია. რეაგირების ამ ფენომენში ჩანს პიროვნების მიერ გარემოდან მიღებული ინფორმაციის ნატიფი, სუბიექტური, "ანთროპოტიპური" (H.J. Weitbrecht) შეფასება. უნდა აღინიშნოს, რომ დეპრესია ყოველთვის ასახავს ცვლილებებს ისტორიულად და კულტურულად განპირობებულ ფასეულობათა პიროვნულ შკალაში, როგორიცაა: ეთიკური, მორალური, სოციალური, კულტურული და სხვა ღირებულებანი.

პათოგენეზურად არჩევენ დეპრესიის ორ ფორმას: რეაქტიული დეპრესია – ფსიქიკურად სრულიად ჯანმრთელი ადამიანის სტრესული ფაქტორებით გამოწვეული ემოციური რეაქცია (როგორც არის ახლობლების სიკვდილი, საყვარელ ადამიანთან განშორება ან ღალატი, სამსახურის დაკარგვა, მატერიალური პრობლემები და ა.შ.) და ენდოგენური დეპრესია (ანუ დეპრესია, რომელიც წარმოიშობა გარეგანი მიზეზის გარეშე).

ბოლო დროს ძალზე გავრცელებულია ე.წ. მასკირებული დეპრესია, როდესაც კლინიკური სურათი წარმოდგენილია მხოლოდ მრავალფეროვანი სომატური სიმპტომებით. მათგან არჩევენ 4 ძირითად კრიტერიუმს: 1. სიმპტომატიკის სეზონური (გამწვავებით შემოდგომასა და გაზაფხულზე) და სადღეღამისო (დამძიმებით დილის საათებში) მერყეობა; 2. მემკვიდრეობითი დატვირთვა დეპრესიით; 3. დადებითი "პასუხი" ანტიდეპრესანტებით მკურნალობაზე; 4. სომატური დაავადების ნიშნების არარსებობა ინსტრუმენტული გამოკვლევების მიხედვით.

გამოყოფენ აგრეთვე სომატოგენურ დეპრესიას, რომლის დროსაც სომატური დაავადება ხდება დეპრესიის განვითარების მიზეზი; ამ შემთხვევაში განიხილავენ ორ განსხვავებულ ტიპს. პირველი ტიპის შემთხვევაში დეპრესია განპირობებულია იმავე პათოგენეზური მექანიზმებით, რომლებიც საფუძვლად უდევს არსებულ სომატურ დაავადებას, ხოლო მეორე ტიპი წარმოადგენს პიროვნების ფსიქოლოგიურ რეაქციას ამ სომატური დაავადების არსებობის ფაქტზე.

დეპრესიის თანამედროვე კლასიფიკაცია ემყარება მთელ რიგ ავტორთა მოსაზრებას იმის თაობაზე, რომ დეპრესია მჭიდრო კავშირშია ადაპტაციურ

პროცესებთან და ეს არის სუბიექტის რეაქცია არაკეთილსასურველ პირობებზე (P.Janet, 1928; Ed. Clapared, 1928; H. Selye, 1979; Я. Рейковский, 1979).

K. Izard-მა 1980წ. გამოყო 10 ტიპის ფუნდამენტური ემოციური მდგომარეობა, მათ შორის: დარდი, სიბრაზე, ზიზღი, სიძულვილი, შიში, სირცხვილი და დანაშაულის შეგრძნება, რომლებიც მონაწილეობენ დეპრესიის ჩამოყალიბებაში. ქრონიკული ხასიათის ტკივილმა შესაძლოა მიგვიყვანოს უიმედობისა და განწირულობის შეგრძნებამდე. G. Bowlbey-ს (1973) მიაჩნია, რომ შიში მარტოობის შეგრძნებასთან ერთად შეიძლება გახდეს ღრმა დეპრესიისა და სიკვდილის მიზეზიც კი. ა. ზურაბაშვილის მოსაზრებით (1970), ტკივილი, შიში და დეპრესია უნდა განვიხილოთ ერთიან ევოლუციურ-გენეტიკურ სიბრტყეში.

თუ ადრე დეპრესიას მკურნალობდნენ ძირითადად ფსიქიატრები, ახალი ანტიდეპრესანტების გამოჩენის შედეგად უკანასკნელი ათი წელია დეპრესიის მკურნალობამ გადაინაცვლა ჯანდაცვის პირველად რგოლში. ამგვარად შეიქმნა "თერაპიული ფილტრი" და ფსიქიატრიულ სამსახურში გვხვდებიან ძირითადად თერაპიულად რეზისტენტული ავადმყოფები, რომელთა სრული გამოჯანსაღება უკვე გართულებულია (Richard C. Shelton, M.D. and Andrew J. Tomarken, Ph.D, 2001). ამის გამო ავადმყოფთა უმეტესობა ვერ აღწევს სწრაფ და სრულ შედეგს, შესაბამისად, მიზანშეწონილია სხვადასხვაგვარი მიდგომა, რომელიც გულისხმობს დეპრესიის რეზიდუალური სიმპტომების შეფასების მეთოდის გამოყენებას. დღის წესრიგში დგება შფოთვისითი და დეპრესიული აშლილობების კავშირისა და განსხვავებათა განსაზღვრა. როგორც მრავალი ავტორი (Watson D., Weber K., Assenheimer J.S. et al, 1995; Watson D., Clark L.A., Weber K. et al Watson D, Clark L.A, Weber K, et al, 1995; Brown T.A, Chorpita BF, Barlow D.H, 1998) მიუთითებს, შფოთვისა და დეპრესიას შორის განსხვავების გარდა ბევრი საერთო ნიშანიც არის. მეცნიერთა (Richard C., Shelton M.D. and Andrew J., Tomarken, Ph.D, 2001) აზრით, სასურველია კონტინუალური და კატეგორიული მიდგომა გუნებ-განწყობისა და შფოთვის განხილვის დროს, რაც ფარმაკოთერაპიის სწორად წარმართვის საშუალებას მოგვცემს.

P.J. Lang-ი, M.M Bradley, B.N. Cuthbert-ი, (1998) თვლიან, რომ იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს ემოციურ დარღვევას ქცევითი რეაქციის კონტექსტში, შეიძლება მიღებულ იქნეს, შედარებით მარტივი, ორფაქტორიანი მოდელი: 1). აპათეტიური, მიახლოებული დადებით სტიმულებთან და 2). დაცვითი, რომელიც გამოიხატება საფრთხის საშიშროების ადაპტაციურ ქცევაში.

აღნიშნული ავტორები შფოთვით აშლილობებს მიაწერენ თავის ტვინის მოტივაციურ სტრუქტურებს, რაც განპირობებულია დაცვითი რეაქციებით (მაგ., ძლიერი შიშის დროს გულისცემისა და სუნთქვის გახშირება).

გენერალიზებულ-შფოთვითი აშლილობისას (Lang P.J, Davis M, Lehman A, 2000) შეკავება განიხილება, როგორც შიშისადმი პირობით-რეფლექსური რეაქცია, როდესაც შფოთვის სიმპტომები ჩნდება საშიშროების შეგრძნებასთან ერთად.

დეპრესიული სიმპტომები კი ასახვენ ემოციური და ფიზიოლოგიური რეაქციის დათრგუნვას წამხალისებელი სტიმულის მიმართ, როგორც არის კვება და სექსი (Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN, 1998; Lang PJ, Davis M, Lehman A, 2000).

ამგვარად, წარმოიქმნება სამი ემოციური რეაქცია (Richard C. Shelton, M.D. and Andrew J. Tomarken, Ph.D, 2001; Clark LA, Watson D, 1991; Mineka S, Watson D, Clark L.A, 1998): 1). მწვავე ფიზიოლოგიური აგზნება, რომელიც ხასიათდება პანიკით ან ძლიერი ფობიური შიშით; 2) მოსალოდნელი საშიშროების მიმართ ქრონიკული შფოთვითი რეაქცია და 3) ემოციური რეაქცია წახალისებაზე.

ზოგიერთი ავტორი (Clark LA, Watson D, 1991; Mineka S, Watson D, Clark L.A, 1998; Watson D, Weber K, Assenheimer JS, et al, 1995; Watson D, Clark LA, Weber K, et al Watson D, Clark LA, Weber K, et al, 1995) გამოყოფს განწყობისა და შფოთვის დარღვევათა სამკომპონენტო მოდელს, რის შედეგადაც დამუშავდა გუნება-განწყობის დარღვევის და შფოთვის კითხვარი MASQ (Mood and Anxiety Symptom Questionnaire), რომელიც გათვალისწინებულია საერთოდ დისტრესის, სომატური შფოთვის, ანჰედონიისა და დადებითი ემოციის შესაფასებლად (Watson D, Weber K, Assenheimer JS, et al, 1995; Watson D, Clark LA, Weber K, et al Watson D, Clark LA, Weber K, et al, 1995; Watson D, Tellegen A, 1985). MASQ-ის სამი ქვეშეკალა აღწერს გენერალიზებული დეპრესიის განზომილებებს, როგორც არის შფოთვა, დეპრესია

და შერეული მდგომარეობა. სამკომპონენტოანი მოდელი მეტად მნიშვნელოვანია მკვლევარებისათვის, ვინაიდან იგი ავლენს სიმპტომებს, რომლებიც საერთოა სტრესისა და დეპრესიული აშლილობებისათვის. აღნიშნულ მოდელში დისტრესი განიხილება, როგორც შფოთვისა და დეპრესიის საერთო სიმპტომი, ხოლო ანჰედონია და სომატური შფოთვა ასახავენ დეპრესიისა და პანიკურ დარღვევათა უნიკალურ ასპექტებს (Watson D, Weber K, Assenheimer JS, et al, 1995; Petty F, Davis LL, Kabel D, et al, 1996).

ტერმინი დეპრესია (depressio – დათრგუნვა) შედარებით ახალგაზრდაა, იგი გაჩნდა XIX საუკუნეში 2000 წლის განმავლობაში ეს მდგომარეობა ცნობილი იყო როგორც "მელანქოლია", რომელიც ბერძნული სიტყვაა (melainaehole) და ნიშნავს შავ ნაღველს.

ჯერ კიდევ 4000 წლის წინათ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე ძველ ეგვიპტესა და ინდოეთში მკურნალობდნენ ადამიანებს, რომელთაც აღენიშნებოდათ დარდის პათოლოგიური მდგომარეობა. დეპრესიის ყველაზე ადრეული აღწერა მოცემულია ბიბლიაში, კერძოდ, იუდეველების მეფის საულის ისტორიაში. იგი ცხოვრობდა ძვ.წ. XI საუკუნეში, იყო მრისხანე პიროვნება და ჩავარდნილი იყო სასოწარკვეთილ მდგომარეობაში (ბიბლია, თავი XVI). აღნიშნულ ისტორიაში ნათლად არის გამოხატული დეპრესიისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. გუნება-განწყობის დაქვეითება, აგრესია, შიში, სიძულვილი, შური და ღვთის წინაშე დანაშაულის შეგრძნება. მეფე საულის დეპრესია იმდენად გაღრმავდა, რომ მან სიცოცხლე თვითმკვლელობით დაასრულა.

ფსალმუნთა წიგნი გვამცნობს, რომ თვით დავითი განიცდიდა მძიმე, დამთრგუნავ უიმედობას (ფსალმუნი 37.4.7.9). "დარდი ახლოსა არს და დამხმარე არ სჩანს" (ფსალმ. 21.12). იგი აღწერს თავის შფოთვით მდგომარეობას.

ძვ.წ. VIII-VII ს-ში ჰომეროსი თავის ცნობილ "ილიადაში" აღწერდა ერთ-ერთი პერსონაჟის ბელლეროფონტის დეპრესიულ მდგომარეობას.

ექიმი და ფილოსოფოსი პითაგორა (ძვ.წ. 570-500წწ.) ავადმყოფებს აძლევდა რეკომენდაციებს, რომ დარდისა და მრისხანების შემთხვევაში გარიდებოდნენ ხალხს

და განმარტებულიყვნენ. იგი პირველია ისტორიაში, ვინც დეპრესიის სამკურნალოდ რეკომენდაციას იძლეოდა გამოყენებინათ მუსიკოთერაპია.

დემოკრიტე (ძვ.წ. 460-370წწ.) დარდის შემთხვევაში ავადმყოფებს რეკომენდაციას უწევდა დამტკბარიყვნენ ბუნებით და გაენალიზებინათ საკუთარი ცხოვრება.

ჰიპოკრატე (ძვ.წ. 460-370წწ.) გამოყოფდა მელანქოლიის ორ სახეს. ტემპერამენტის მიხედვით იგი არჩევდა ადამიანთა 4 ტიპს და მათ შორის ერთ-ერთს უწოდებდა მელანქოლიკს, ვის "სხეულშიც ჭარბად არის შავი ნაღველი, ემინია შუქის, გაურბის ხალხს და უჩივის ტკივილს მუცლის არეში";

მეორე გაგებით, მელანქოლია არის დაავადება: "თუკი შიშის შეგრძნება და სულმოკლეობა ხანგრძლივად გრძელდება, ეს მეტყველებს რომ იწყება მელანქოლია... შიში და დარდი, თუ ისინი დიდხანს გრძელდებიან, და არ არიან გამოწვეული ცხოვრებისეული მიზეზებით, წარმოიშობიან შავი ნაღველით."

ჰიპოკრატემ მეცნიერთა შორის პირველმა მიუთითა, რომ დაავადების მიზეზები უნდა ვეძებოთ ადამიანის ტვინში.

ჯერ კიდევ 2000 წლის წინათ არისტოტელემ (ძვ.წ.-ის 384-322წწ.) წერდა: "დიდი დეპრესია თუ დიდი ადამიანები დეპრესიაში"... მან პირველმა დასვა კითხვა: "ნიჭიერი, გამოჩენილი ფილოსოფოსები, სახელმწიფო მოღვაწეები, ხელოვანები რატომ იყვნენ მეტწილად მელანქოლიკები?"

პლატონის (ძვ.წ. 428-348წწ) აზრით, მელანქოლია ხშირად არის პოეტური შთაგონების წყარო.

მელანქოლიის არსს ყველაზე ღრმად ჩასწვდა მარკუს ციცერონი (ძვ.წ. 106-43წწ.) თავის წიგნში "საუბრები ტუსკულაპის შესახებ". რომაელი ორატორი, პოლიტიკოსი და მწერალი ისე ზუსტად აღწერს დეპრესიის სიმპტომებს, რომ მკვლევრები თვლიან, რომ მას თვითონ ჰქონდა განცდილი დეპრესიის შეტევა. მისი აზრით, შიშისა და დარდის მიზეზი ხშირად ბოროტებაზე ფიქრია. იგი მიიჩნევდა, რომ ღრმა დეპრესიიდან გამოსვლა საკუთარი ძალებით შეუძლებელია, ხოლო მკურნალობის საუკეთესო საშუალებად მიაჩნდა ავადმყოფებთან საუბრები. მან

პირველმა შემოგვთავაზა ფსიქოთერაპიული საუბრების გამოყენება დეპრესიიდან გამოსაყვანად.

პლუტარქე ჩვ.წ.ად-ით 46-120 წლებში აღწერს მელანქოლიას, რომელიც თანამედროვე გაგებით შეიძლება დახასიათდეს, როგორც ფსიქოგენური დეპრესია. მან მოგვითხრო ახალგაზრდა მეფის ანტიოქეს ისტორია, რომელიც მძიმე დეპრესიაში იყო, განიცდიდა დანაშაულის გრძნობას და სიკვდილის პირას იყო. ექიმი ერაზისტატე დაეჭვდა, რომ დეპრესიის მიზეზი უნდა ყოფილიყო უიმედო სიყვარული. მან ავადმყოფს ხელი დაადო გულის არეში და გასცა განკარგულება ავადმყოფს მიახლოებოდა სასახლეში მცხოვრები ყველა ქალი. ახალგაზრდა დედინაცვლის, სტრატონიკას, მიახლოებისას ავადმყოფს გულისცემა აუჩქარდა. იგი აკანკალდა და სახეზე ოფლმა დაასხა.

ავლუს კორნელიუს ცელოსუსი მოღვაწეობდა რომში პირველ საუკუნეში. მან შეადგინა ენციკლოპედია, რომელშიც თავმოყრილი იყო ძველი რომის მთელი ცოდნა. მედიცინას ეთმობოდა 8 ტომი. იგი მელანქოლიას განმარტავს, როგორც "ჭკუიდან შემლას, რომელიც იპყრობს ადამიანს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში...იწყება ცხელების გარეშე...არის დაავადება, რომელიც იწყება დარდით და გამოწვეულია შავი ნალველის გავრცელებით"

რომაელი ექიმი ასკლეპიადი (128-156) ურჩევდა მელანქოლიის მკურნალობას თბილი აბაზანებით, მასაჟით, ზომიერი ვარჯიშებით, უცხიმო საკვებითა და ღვინით. აფრთხილებდა, რომ მელანქოლიკი არ დაეტოვებინათ მარტო და გამოძეგობინების შემდეგ გაეგზავნათ სამოგზაუროდ.

არეთეუს კაბადოკიელი (II საუკუნეში) თავის ტრაქტატებში ეთანხმებოდა რა ძველ მეცნიერებს, მელანქოლია არის შავი ნალველი, რომელიც ეფინება დიაფრაგმას და აღწევს კუჭში, ამავდროულად იწვევს ფსიქიკურ აშლილობებს და შეიძლება გამოწვეული იყოს სუფთა ფსიქიკური გზითაც. ის წერდა, რომ რაიმე დამთრგუნველმა ან ნალვლიანმა ფიქრმა შეიძლება გამოიწვიოს მსგავსი დარღვევები.

დიდი აღმოსავლელი ექიმი ავიცენა 980-1037წწ წერდა, რომ მელანქოლია არის აზროვნების ბუნებრივი გზიდან გადახრა დარღვევისაკენ, შიშისაკენ, რაზეც მეტყველებს სახის გამომეტყველება და უძილობა.

XI ს-ში კონსტანტინე აფრიკელმა შექმნა ტრაქტატი მელანქოლიაზე, სადაც მან გააერთიანა ძველი არაბეთისა და რომის მოაზროვნეთა მონაცემები. ის დაავადების მიზეზს ასე აღწერდა: შავი ნაღველის ორთქლი მიემართება თავის ტვინისაკენ და იწვევს გონების დაბინდვას. ეს დარღვევები უვითარდებათ ისეთ პირებს, რომელთაც აქვთ მელანქოლია.

ნაგრი პონტიაკი (346-399წწ.) და იოანე კასიანე (360-435წწ.) აღწერენ "სუფთა", უმიზეზო მელანქოლიებს, რომლებიც უვითარდებოდათ უდაბნოში მცხოვრებ განდეგილებს, ამიტომ ამ მოვლენას უწოდეს "дневной бес", ისინი მიიჩნევდნენ, რომ ეს იყო acidia -ს (შუა საუკუნეებში მელანქოლიას უწოდებდნენ acidia-ს) მთავარი მიზეზი.

Jean Francois Fernel-ი (1497-1558წწ.), აღორძინების ეპოქის ექიმი, მელანქოლიას უწოდებდა უცხელებო შემლილობას, რომელიც გამოწვეული იყო ტვინის გამოფიტვით. მისი აზრით, მელანქოლია არის მდგომარეობა, როდესაც "ავადმყოფები ფიქრობენ, საუბრობენ და იქცევიან აბსურდულად; იგი მიმდინარეობს შიშისა და დათრგუნვის ფონზე, ავადმყოფები გაურბიან ხალხს და მარტოობას პოულობენ სასაფლაოსა და მიუდგომელ გამოქვაბულებში".

T. Breit-მა (1550-1615წწ.), პირველმა ინგლისელმა პროტოფსიქიატრმა, 1586წ. ინგლისში გამოსცა ფსიქიატრიის პირველი სახელმძღვანელო, რომელიც შედგებოდა 41 თავისაგან და ერქვა "ტრაქტატი მელანქოლიის შესახებ". ინგლისში მელანქოლიას უწოდებდნენ "ელისაბედის დაავადებას", რომელიც აღწერილი იყო რობერტ ბიორტონის ტრაქტატში "მელანქოლიის ანატომია" (1621წ.). ის მელანქოლიას აღწერდა როგორც სულიერ დაავადებას, რომელსაც ავსებდა სოციალურ-ფსიქოლოგიური ელემენტები და ხაზს უსვამდა ისეთი ფაქტების არსებობას, როგორიც არის მარტოობა, შიში, სიღარიბე, უპასუხო სიყვარული, ზედმეტი რელიგიურობა.

XIX საუკუნის ბოლოსა და XX საუკუნის დასაწყისში დეპრესიას სერიოზული ყურადღება მიაქცია S. Freud-მა. 1884წ. მან დეპრესიის სამკურნალოდ გამოიყენა კოკაინი; გამოვიდა მისი შრომა კოკაინის შესახებ, ხოლო 1917 წელს კი გამოქვეყნდა მისი სტატია "დარდი და მელანქოლია", რომელშიც აღწერს, რომ მელანქოლიკი

დაკარგული სიყვარულის ობიექტს აიგივებს საკუთარ თავთან და ლანძღავს საკუთარ თავს, რომ საყვარელმა მიატოვა.

1923 წელს გამოცემულ ნაშრომში "ნევროზი და ფსიქოზი" S. Freud-ი აღწერს სულიერ დაავადებათა სამ ტიპს: I. ტრანსფერენტულ ნევროზს (ფაქტობრივად ისტერია, ობსესია, ფობია); II. ნარცისულ ნევროზს (მელანქოლია); III. ფსიქოზს.

S. Freud-ი განმარტავს, რომ I ტრანსფერენტული ნევროზი არის "კონფლიქტი "მე"-სა და "მას" შორის; II, ნარცისული ნევროზი, კონფლიქტია მესა და აღმატებულ მე-ს შორის; III. ფსიქოზი – კონფლიქტი მესა და გარე სამყაროს შორის (1981წ გვ. 138).

აღნიშნულ განმარტებაში მოცემულია S. Freud-ის თეორია დეპრესიის შესახებ, სადაც "ზე-მე" თრგუნავს "მე"-ს. ვიდრე "მე" ეწინააღმდეგება და თავს იცავს, დეპრესია მიმდინარეობს ნევროტული რეგისტრით, ხოლო თუ "ზე-მე" გაიმარჯვებს "მე"-ზე, ვითარდება ფსიქოზი.

საინტერესოა ის ფაქტი, რომ 1917 წლის გამოკვლევებში S. Freud-ი აღნიშნავს, რომ ნარცისული ნევროზის შემთხვევები მას ძალიან იშვიათად ხვდებოდა პრაქტიკაში, ე.ი. დეპრესია თანამედროვე გაგებით, რომელიც დღეს ძალიან გავრცელებულია, მე-20 საუკუნის დასაწყისში საკმაოდ იშვიათად გვხვდებოდა. როგორც ჩანს, ნევროზული დეპრესია ან "ასთენოდეპრესიული სინდრომი" მე-20 საუკუნის დასაწყისში იყო არატიპური, იმ პერიოდში უფრო გავრცელებული იყო ისტერია და ობსესია.

ფსიქიატრიის, როგორც მეცნიერების, ჩამოყალიბების პროცესში დაავადებათა კლასიფიკაციაში აფექტურ დარღვევებს მიენიჭა კლინიკური ფენომენის მნიშვნელობა. J.E. Esquirol-ი (1838) ფსიქიკურ დაავადებებს ხუთ კლასად ჰყოფდა. ლიპემანია (Pinel-ის "მელანქოლია") შეესაბამებოდა კლასიკური, დეპრესიული სინდრომის სურათს, თუმცა ის გამოყოფდა აგრეთვე მელანქოლიას ეგზალტაციით.

W. Griesinger-ი (1867) წარმოგვიდგენს მელანქოლიის სხვადასხვა ფორმებს: 1. ჰიპოქონდრიას; 2. მარტივ მელანქოლიას; 3. მელანქოლიას გაშეშებით; 4. მელანქოლიას აგრესიული, დამანგრეველი მისწრაფებებით; 5. მელანქოლიას ნებიითი ქმედებების აგზნებით.

R.Krafft-Ebing-ი (1896), რომელიც იზიარებდა ფსიქიკურ დაავადებათა კლასიფიკაციის ანთროპო-ეტიოლოგიურ პრინციპს, "ფსიქონევროზების" ანუ "ნორმალურად განვითარებული ტვინის" დაავადებათა ჯგუფში შეიტანა მელანქოლია თავისი ორი ფორმით: მარტივი მელანქოლია და მელანქოლია გაშეშებით.

C.C. Корсаков-ი (1901) ფსიქიკურ დაავადებათა კლასიფიკაციისას ფსიქოზების კლასში გამოყოფდა მელანქოლიის სამ ქვეტიპს: 1. *Dysthimia melancholica*, 2. *Melancholica typical*, 3. *Melancholica attonica*.

ენდოგენური გახანგრძლივებული დეპრესიების აღწერისას В.М. Шаманина и соавт. (1970) გამოჰყოფენ ოთხი ტიპის დეპრესიას დაავადებათა ასაკის მიხედვით: 1. გახანგრძლივებული დეპრესია 15-20 წლის ასაკში ხასიათდება მონოტონურობით, აპათიური კომპონენტის და სევდის აფექტის დომინირებით; 2. დეპრესია, რომელიც 21-40 წლის ასაკში ვითარდება, ხასიათდება პოლიმორფულობით, კლინიკურ სურათში ბოდვითი, ჰალუცინაციური, დეპერსონალიზაციურ-დერეალიზაციური და სენსოპათიური სინდრომების არსებობით; 3. 41-50 წლის ასაკში დეპრესია გამოირჩევა სტაბილური, გამოხატული და ერთგვაროვანი შფოთვიან-აჟიტაციური სიმპტომატიკით; 4. გახანგრძლივებული დეპრესიები 50 წლის ზევით ხასიათდებიან კლასიკური, ციკლოთიმურ მელანქოლიასთან მსგავსი სიმპტომებით.

Р.Я. Вовин-მა, და И.О. Аксенова-მ (1982) მოგვაწოდეს ენდოგენური გახანგრძლივებული დეპრესიების ექვსი ვარიანტი: 1. მელანქოლიური გახანგრძლივებული დეპრესია; 2. შფოთვიანი გახანგრძლივებული დეპრესია; 3. დეპრესია დეპერსონალიზაციურ-დერეალიზაციური სინდრომით; 4. გახანგრძლივებული ჰიპოქონდრიული დეპრესია; 5. გახანგრძლივებული დეპრესია ობსესიური სინდრომებით და 6. ანერგეტიული გახანგრძლივებული დეპრესია.

В. Руднев-ის მოსაზრებით (2006), ისტერია და ობსესია – ე.წ. ვიქტორიანული ნევროზები – გაჩნდა მე-20 საუკუნის დასაწყისში, სექსუალური შეზღუდვების ეპოქაში, როდესაც ქალისათვის ცოლიანი მამაკაცის სიყვარული, ან პირიქით, იყო ტრაგედია. დღეს კი, რამდენიმე სექსუალური რევოლუციის შემდეგ, ასეთი რამ ღიმილით აღიქმება. ქალები უფრო თამამად იქცევიან მამაკაცებთან, ხოლო

გათხოვილი ქალების სიყვარული გატაცების ერთ-ერთ წყაროდ იქცა; მაგრამ მე-20 საუკუნე არის ომების, გენოციდის, ტოტალიტარიზმისა და ტერორიზმის ეპოქა და, შესაბამისად, წინა პლანზე გადმოინაცვლა დეპრესიამ და შიზოფრენიამ. ომების შედეგად დარჩა მილიონობით ქმარდაკარგული ცოლი, შვილდაკარგული მშობელი და გაჩნდა "დაკარგული თაობა".

დეპრესიის შესწავლის მნიშვნელოვან ეტაპს წარმოადგენდა აბრაჰამის შრომები (1924). იგი დეპრესიას უკავშირებდა ორალურ ფიქსაციას. აღნიშნული ჰიპოთეზის მიხედვით, დეპრესიის წარმოშობა დაკავშირებულია დედის მკერდიდან ჩვილის ნაადრევ ან მტკივნეულ მოცილებასთან ანუ განცდებთან ნაადრევ და ფუნდამენტურ პერიოდში. შემდგომში ყველანაირი ტიპის დაკარგვა (განშორება, ახლობელი ადამიანის სიკვდილი) რეპროდუცირდება, როგორც ადრეული ტრავმის განცდა (Брилл А., 1998; Блюм Г., 1996).

M. Klein-ი (2001) იზიარებს რა აბრაჰამის მოსაზრებას ახალშობილობიდან დეპრესიის განვითარების თეორიაზე, გვაწვდის ორ პოზიციას: 1. პარანოიდულ-შიზოიდური პოზიცია, რომელიც ვითარდება ახალშობილობის 1-3 თვის განმავლობაში და 2. დეპრესიული პოზიცია, რომელიც ვლინდება 3-6 თვემდე. თუ საწყის სტადიაში ახალშობილი დედის მკერდს აღიქვამს დადებითად, როდესაც იგი არსებობს; უარყოფითად, თუ ის არ ჩნდება პირველი მოთხოვნისთანავე. პირველი ვარიანტი იწვევს აბსოლუტურ სიყვარულს, ხოლო მე-2 – აბსოლუტურ სიძულვილს. შესაბამისად, დეპრესიაში მყოფი ახალშობილისთვის ცუდი და კარგი მხარე წარმოადგენს ერთი ობიექტის ორ ნაწილს. სწორედ ამ ეტაპზე დედა აღიქმება როგორც ერთიანი, მთლიანი ფენომენი.

M. Klein-ის მოსაზრებით, თუ პარანოიდულ სტადიაში დედის მკერდის გაქრობა ბავშვის მიერ აღიქმება როგორც მთლიანად სამყაროს გაქრობა, დეპრესიულ პოზიციაში იგი განიცდის მწუხარებას და ცდილობს დედის მკერდის გაქრობა შეცვალოს მისი სახის ინტროექციით. შესაბამისად, ბავშვი დედის მკერდზე რეაგირებს არა პარანოიდულ-პროექციულად, არამედ დეპრესიულ-ინტროექციურად, ანუ არა სიძულვილის გზით, არამედ დანაშაულის გზით, იგი თვლის, რომ თვითონ არის დამნაშავე დედის მკერდის დაკარგვაში.

M. Klein-ის აზრით, მელანქოლიის უნივერსალურ კონცეფციაში მთავარია ბრალეულობის შეგრძნება და არა სიძულვილი (2001).

მეტად საინტერესო მოსაზრებას გამოთქვამს B. Франкл-ი (1990). "პაციენტს, რომელიც დაავადებულია ენდოგენური დეპრესიით, ფსიქოზი ხელს უშლის ცხოვრების აზრის აღქმაში, მაშინ როდესაც ნევროტული დეპრესიით დაავადებული ვერ ხედავს ცხოვრების აზრს"; ანუ ენდოგენური ფსიქოზის დროს სამყარო კარგავს ფასეულობას, თუ მასში იგი ვერ ხედავს საყვარელ ობიექტს, ხოლო ნევროტული დეპრესიის დროს კი ზოგადად ცხოვრებას აზრი არა აქვს.

B. Руднев-ი (2002) დეპრესიას ადარებს პარანოიას. თუ პარანოიის დროს ადგილი აქვს რეალობის ჰიპერსემიოტიზაციას, ანუ რეალობის ყოველ ელემენტს გააჩნია აზრი, დეპრესიის დროს ხდება პირიქით – დესემიოტიზაცია, რეალობის ყოველი ელემენტი კარგავს აზრს. დესემიოტიზაციის გამოვლენის საკითხი დეპრესიის დროს დეტალურად აქვს აღწერილი Ф. Перлз-ს (2000), რომელიც თვლის, რომ სინდისი და დაკარგული ობიექტი მელანქოლიის დროს წარმოადგენენ უცხო სხეულს პიროვნების შიგნით. ავადმყოფის ორგანიზმში ვლინდება უცხო, არაასიმილირებული მასალა.

მსგავს პრობლემატიკას აღწერს აგრეთვე B.Я. Пропп-ი (1976); ის აღნიშნავს, რომ დეპრესიულ პიროვნებაში მეტად მნიშვნელოვანია ორი ფაქტორის, სიცილისა და სექსუალობის, არარსებობა.

O. Rank-ი (1998) და Ф.Б.Я. Кейпер-ი (1986) მიიჩნევენ, რომ დეპრესია შეიძლება აღვიქვათ, როგორც დროებითი სიკვდილი, ან მზადება ახალი, ნაკლებ ტრივიალური ცხოვრებისათვის.

T. Szasz-ის (1971) აზრით, თუ დეპრესია არ გრძელდება მთელი ცხოვრება, დეპრესიიდან გამოსულ ადამიანში შეიგრძნობა უფრო მეტი აღმავლობა და ინტერესი ცხოვრებისადმი. ის აღნიშნავს, რომ განსხვავება ტრანსფერენტულ ნევროზსა (ისტერია, ობსესია და ფობია) და დეპრესიას ("ნარცისული ნევროზი") შორის მდგომარეობს იმაში, რომ პირველი სემიოტურად აქცენტირებულია, მეორე კი – კონტრსემიოტურად. ამით შეიძლება აიხსნას ის ფაქტი, რომ ფსიქოანალიზური ფსიქოთერაპია დეპრესიის მკურნალობისას უშედეგოა.

A. T Beck-ი (1989) და Дж. Вольпе (1998) მიიჩნევენ, რომ საჭიროა დეპრესიული პიროვნების გამოყვანა მისი ვიწრო დესემიოტიზირებული სამყაროდან ახალ დიდ სემიოტურ სამყაროში, მაშინ, როდესაც ფსიქოანალიზი პაციენტს ყოველთვის აბრუნებს წარსულში. ამის შედეგად, როგორც ავტორები აღნიშნავენ, მოხდა ის, რომ წინა პლანზე გადმოვიდა ფსიქოთერაპიულ-კოგნიტური სტრატეგია.

დეპრესია – ეს არის დაავადება, რომელსაც შეუძლია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გამოიყვანოს ადამიანი ემოციური წონასწორობიდან და საგრძნობლად გააუარესოს მისი ცხოვრება. იგი წარმოიშობა, როგორც უარყოფითი მოვლენის საპასუხო რეაქცია, ასევე ფსიქიკური ტრავმის შედეგად. როგორც ცნობილია, ემოცია მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ადამიანის ცხოვრებაში, ახდენს რა გარეგანი და შინაგანი სტიმულების მნიშვნელოვან ინტეგრალურ სუბიექტურ შეფასებას. ამგვარად, დეპრესია წარმოადგენს მიზანშეწონილი შეგუებითი ქცევის დეზორგანიზატორს.

მეცნიერთა აზრით, დეპრესიით დაავადებული მეტწილად ვერ აცნობიერებს თავის მდგომარეობას და იგი სპონტანურად განიკურნება (Смуглевич А. Б., 2005), თუმცა ზოგ შემთხვევაში საჭიროა ექიმთა აქტიური ჩარევა.

თანამედროვე ფსიქიატრიაში არსებობს დეპრესიის მრავალგვარი კლასიფიკაცია, რომელიც ემყარება მულტიდისციპლინარულ კვლევებს (კლინიკურს, ბიოლოგიურს, გენეტიკურს, ეპიდემიოლოგიურს, ფსიქოპათოლოგიურს) და სხვადასხვაგვარ მიდგომას:

- "დეპრესიული სპექტრის" კონცეფცია (Winokur I. et al., 1975, Akiskal H. S. et al., 1983. Iassano I. N. et al., 1988. FK Iameson K. R., 1990);
- სინდრომთა სტრუქტურაში ელემენტთა თანაფარდობის კონცეფცია (მარტივი და რთული დეპრესია). (Тиганов А. С., 1997);
- აფექტის მოდალობის კონცეფცია (Вертиградова О. П., 1980.; Вайцех В. Ф. 1985., Краснев В. Н., 1997);
- სტადიების მიხედვით დეპრესიული აფექტის ევოლუციის კონცეფცია (Пападопулос Т. Ф., 1982. Kreins S. H., 1957);

- ფსიქოფარმაკოლოგიურ თერაპიაზე საპასუხო რეაქციის კონცეფცია (Мосопов С. И., 1995. Nelson J. C., Charney D. S., 1981).

აფექტური სინდრომების კლინიკური თავისებურებების გათვალისწინებით Смулевич А. Б. (2003) დეპრესიას ყოფს შემდეგ ტიპებად:

- მარტივი მელანქოლიური, შფოთვითი, აპათიური დეპრესია;
- რთული, ბოდვითი დეპრესია;

დეპრესიის კლასიკური ნიშნების მიხედვით გამოყოფენ დეპრესიის შემდეგ ფორმებს:

- ფატალური-დარდიანი დეპრესია;
- თვითდანაშაულის პირველადი გრძნობა (აპათიური გამოხატვით);
- დეპრესია სუიციდური გამოვლენით;
- დეპრესია დღეღამური რიტმის დარღვევით.

ICD-10-ით დეპრესიის მიმდინარეობიდან განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა:

- დეპრესიას ერთეული ეპიზოდით;
- რეკურენტულ (განმეორებით) დეპრესიას;
- დეპრესიას ბიპოლარული დარღვევებით (დეპრესიული და მანიაკალური ფაზების ცვლა);
- ციკლოთიმიას;
- დისტიმიას.

დეპრესიის ორდონიანი (ბინარული) მოდელის თანახმად (Смулевич А. Б. и др. 1997), მისი ფსიქოპათოლოგიური გამოვლენა შეიძლება იყოს პოზიტიურად და ნეგატიურად ეფექტური.

პოზიტიური (პათოლოგიურად პროდუქტიული) აფექტურობა წარმოდგენილია, როგორც ჰიპერესთეზიის ფენომენი (Iriesinger W. 1966)- ანუ ფსიქიკური ჰიპერესთეზია (Корсаков С. С. 1983); პათოლოგიური ეფექტი განსაკუთრებით გამოხატულია ვიტალური (დარდი) დეპრესიის დროს, განიხილება როგორც მძიმე ფსიქიკური დარღვევა. კლინიკურ დონეზე დარდის ეფექტს თან

ახლავს დეპრესიის სხვა სინდრომებიც - ნაკლებღირებულების იდეა, თვითგანადგურება, იდეატორული და მოტორული შეკავება.

ნეგატიური აფექტურობა (Watson D. Chark A., 1984) ვლინდება დევიტალიზაციის მოვლენებში, ფსიქიკურ გარიყულობაში, განსაკუთრებით აპათიური დეპრესიების დროს და თან ახლავს საკუთარი ცხოველქმედების, კეთილდღეობის ცვლილებების განცდა.

სიმძიმის მიხედვით გამოიყოფა სამი ხარისხის დეპრესია: ა) მსუბუქი (სუბდეპრესია F32.0) ბ) ზომიერად გამოხატული (F32.1) და გ) მძიმე (F32.2) (ICD-10)

დეპრესიის ტიპურ სიმპტომებად ითვლება:

- დარდი, მოწყენილობა, შფოთვა ან გაღიზიანება;
- დაძინების გაძნელება, ღამით რამდენჯერმე გაღვიძება ან ძალიან ადრე გაღვიძება;
- სამუშაოსადმი, საკვების მიღებისადმი, სექსუალური ცხოვრებისადმი ინტერესის დაკარგვა;
- დანაშაულისა და საკუთარი უუნარობის შეგრძნება. მომავლისადმი უიმედო დამოკიდებულება.
- ყურადღების გამახვილების გაძნელება და მუდმივი დაღლის შეგრძნება;
- წონაში დაკლება ან პირიქით მატება;
- თავის, ზურგის, გულის არეში ტკივილები (ორგანული დაზიანების გარეშე);
- საკუთარი ჯანმრთელობის მიმართ ზედმეტი ყურადღება;
- ფიქრი თვითმკვლელობასა და სიკვდილზე.

ამგვარად, დეპრესია არის ემოციის ნორმალური ფუნქციონირების მექანიზმის დარღვევა; დეპრესია იწვევს ქცევითი შეგუების დეზორგანიზაციას.

თანამედროვე შეხედულებით, ემოციის სუბსტრატს წარმოადგენს ლიმბური სისტემა ანუ ჰიპოკამპი გამტარი გზებით, გამჭვირვალე ძგიდე, ნუშისებრი კომპლექსის ბირთვები და სარტყლისებრი ხვეულები. გამოვლენილია დეპრესიის დროს ჰიპოკამპისა და პირამიდული უჯრედების დენდრიტების ატროფია (Watanabe Y. et al, 1992; Stoll A. et al, 2000).

მეცნიერული კვლევის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს დეპრესიის ნეირობიოლოგიური საფუძვლები. იგი პირველ რიგში წარმოადგენს ემოციურ (აფექტურ) დარღვევებს, რომელიც ქცევის მიზანმიმართული შეგუების დეზორგანიზაციით გამოიხატება.

Т.С Мельников-ი და А.И Никифоров-ი (1992) თვლიან, რომ დეპრესიის დროს ძილისა და სიფხიზლის ციკლის დარღვევა მიუთითებს დაავადების პათოგენეზში იმ ბირთვების ჩართვაზე, რომლებშიც მდებარეობენ ღეროვანი ნაწილის, ხიდისა და შუა ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაში; მათ ჰიპოკამპთან ერთად უწოდებენ ლიმბიკო-რეტიკულურ კომპლექსს, ხოლო ვეგეტატიურ დარღვევათა ფართო წრე მიუთითებს პათოგენეზში ვეგეტატიური სისტემის ცენტრალური განყოფილებებისა და ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემის ჩართვაზე. აღნიშნულის საფუძველზე ავტორები ასკვნიან, რომ დეპრესიის დროს ემოციურ დარღვევებში ჩართულია პრაქტიკულად თავის ტვინი მთლიანად, აგრეთვე ნეიროენდოკრინული სისტემაც.

მრავალრიცხოვანი მულტიდისციპლინარული კვლევის შედეგად მეცნიერები მივიდნენ დასკვნამდე, რომ ენდოგენურ ფსიქიკურ აშლილობებს საფუძვლად უნდა ედოს სინაფსურ გადაცემათა დარღვევები (ნანეიშვილი თ. 1996)

Ашмарин И.П. и др., (1999); van Praag H.M., (1994); Ressler K.J., Nemeroff Ch.D., (2000) აზრით, არსებობს დეპრესიის რამდენიმე ნეიროქიმიური ტიპი, რომლებიც დაკავშირებულია უპირველესად სეროტონინის დეფიციტთან ან მის სიჭარბესთან, პოსტსინაფსური რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითების ფონზე; ნორადრენალინისა და სეროტონინის გამოფიტვასთან (გვიანი დეპრესია) ან კიდევ აღნიშნული ნეიროტრანსმიტერების ბალანსის დარღვევასთან. როგორც სეროტონინერგული, ასევე ნორადრენერგული სისტემები მჭიდროდ ურთიერთქმედებენ დოფამინერგულ, ქორინერგულ და გლუტამატერგულ. დეპრესიის დროს სეროტონინერგული სისტემის დაქვეითებაზე მიუთითებენ შემდეგი ფაქტორები: დეპრესიის ფაზაში ავადმყოფთა თავ-ზურგ ტვინის სითხეში 5-ოქსი-ინდოამარმჟავის შემცირება, რომელიც წარმოადგენს სეროტონინის ძირითად კატაბოლიტს; ხოლო კლინიკური გაუმჯობესების დროს, მისი მატება; საკვებში ნაკლებობა ტრიფტოფანისა, რომელიც წარმოადგენს სეროტონინის წარმოქმნის

წყაროს, იწვევს დეპრესიის სიმპტომების გაჩენას ან დამძიმებას; სიმკვრივის დაქვეითება ცილა-ტრანსპორტერების, რომლებიც ახორციელებენ სეროტონინის უკუმიტაცებას პრესინაფსთა მემბრანებიდან.

მოლეკულურ-გენეტიკურმა კვლევებმა დაადასტურეს აგრეთვე აღნიშნული ცილის (სეროტონინის გადამტანი) გენის მონაკვეთის პოლიმორფიზმი და მისი კავშირი ენდოგენურ დეპრესიასთან. ნორადრენერგული სისტემის როლზე მიუთითებენ შემდეგი მონაცემები: ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორების, მაპროტელინისა და მინასერინის, თერაპიული ეფექტურობა; ავადმყოფთა თავ-ზურგ ტვინის სითხესა და შარდში ნორადრენალინის მეტაბოლიტების კონცენტრაციის დაქვეითება.

უკანასკნელი გამოკვლევებით დასტურდება, რომ ანტიდეპრესანტების თერაპიული ეფექტი მიიღება ნორადრენერგულ და სეროტონინერგულ სინაფსებში სინაფსური გადაცემის გაძლიერებით. შესაბამისად არჩევენ დეპრესიის რამდენიმე ნეიროქიმიურ ტიპს: 1) სეროტონინის დეფიციტით გამოწვეული დეპრესია; 2) სეროტონინის სიჭარბითა და პოსტსინაფსური რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებით გამოწვეული დეპრესია; 3) გვიანი დეპრესია, რომელიც გამოწვეულია ნორადრენალინისა და სეროტონინის გამოფიტვით; 4) აღნიშნულ ტრანსმიტერთა ბალანსის დარღვევით გამოწვეული დეპრესია (Costa e Silva , 1980; Nair N.P.V., Sharma M.,1989).

თანამედროვე გაგებით, ზოგადი დისტრესისა და სომატურ აშლილობათა სიმპტომები მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია სეროტონინული სისტემის ფუნქციონირებაზე (5-HT) (Berendsen H.H., 1995; Petty F, Kramer GL, Wu J., 1997). ფარმაცევტთა საერთაშორისო კავშირის კლასიფიკაციით (The Psychopharmacologists. – London: Chapman and Hall, 1996) არსებობს სეროტონინული რეცეპტორების 7 კლასი (5-HT) (Э.Э. Зварты, 2000). აღნიშნული რეცეპტორებიდან 5-HT-1 კლასის რეცეპტორები J-პროტეინის მეშვეობით უკავშირდებიან ადენილატციკლაზას და აქვეითებენ მის აქტივობას, შესაბამისად, ისინი განიხილებიან, როგორც სომატოდენდრიტული ავტორეცეპტორები სეროტონინერგულ უჯრედებში, რომლებიც მოთავსებულნი არიან ჰიპოკამპსა და მასთან მიმდებარე ბირთვებში და

უდიდეს როლს ასრულებენ დეპრესიის სტრუქტურის მექანიზმის ფორმირებაში (Յ.Յ. Յարայ, 2000). მეორე მხრივ, აგრეთვე გამოყოფენ დოფამინურ რეცეპტორთა ხუთ კლასს (D1-D5). ისინი გვხვდება ნეოკორტექსის, ჰიპოკამპის, ამიგდალანის სტრუქტურებში და ფუნქციურად მონაწილეობენ კოგნიტიურ და მოტივაციურ პროცესებსა და დოფამინერგული ნეირონების აქტივობის კონტროლში. აღნიშნული რეცეპტორები α -2 რეცეპტორებთან ერთად იწვევენ რა ადენილატციკლასას ინჰიბირებას, თრგუნავენ Ca-ს და ააქტიურებენ K-ის არხებს, რაც იწვევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სედაციისა და ანალგეზიის გაძლიერებას (Potter W.Z., Hollister L.E., In Katzung B.G (ed) 1998. Schatzberg A.F., Nemeroff C.B. 1998; Snider S.H. 1996; Stahl S.M.2000; Chapman and Hall, 1996.)

ყურადსაღებია ის ფაქტიც, რომ სეროტონინის უკუმიტაციების სელექციური ინჰიბიტორები, მირტაზაპინი და ნეფაზოდინი, იწვევენ შფოთვისა და პანიკურ დარღვევათა სიმპტომურ რედუცირებას (Petty F, Kramer GL, Wu J, 1997; German J.M, Kent J.M, 1999), რაც ადასტურებს, რომ სეროტონინი თამაშობს მნიშვნელოვან როლს დისტრესისა და შფოთვის სიმპტომების მოდულირებაში (Petty F, Davis LL, Kabel D, et al, 1996). სწორედ ამით არის განპირობებული ანტიდეპრესანტების დადებითი ეფექტურობა გენერალიზებული დისტრესის მკურნალობის დროს (Van Praag HM, Kahn R, Asnis GM, et al, 1987; Knutson B, Wolkowitz O.M, Cole S.W, et al, 1997; Bodkin J.A, Lasser R.A, Wines J.D Jr, et al, 1997). იმ პაციენტებს, რომლებიც იღებენ სეროტონინის უკუმიტაციების სელექციურ ინჰიბიტორებს, უვითარდებათ ხასიათის ინდიფერენტულობა, რაც გამოწვეულია როგორც დადებითი, ასევე უარყოფითი ემოციების დათრგუნვით (Depue R.A, Spooont M.R, 1986; Zaid D.H, Depue R.A, 2001).

ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებით, შფოთვას საფუძვლად უდევს ნორადრენერგული მექანიზმები (Charney D.S, Redmond D.E Jr, 1983; Tanaka M, Yoshida M., Emoto H., et al, 2000). დამტკიცებულია, რომ ნორადრენერგული პრეპარატები ასევე ამცირებენ პანიკურ დარღვევათა სინდრომებს (Rosenbaum J.F, 1984; Kalus O., Asnis G.M, Robinson E., et al, 1991). შესაბამისად, ნორადრენერგული პრეპარატებით მკურნალობისას დადებითი ეფექტი მიიღება პანიკური დარღვევების მქონე პაციენტებში (Pohl R, Yeragani VK, Balon R, et al, 1989; McLeod DR, Hoehn-Saric R,

Forges SW, et al, 2000). თუმცა ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებით აღნიშნული დადებითი ეფექტი დამოკიდებულია კატექოლამინების აქტივობაზე, განსაკუთრებით დოფამინის ცვლაზე (Depue RA, Collins P, 1999; Depue RA, Luciana M, Arbisi P, et al, 1994).

R.A Depue-მ და თანაავტორებმა (1994), დაადასტურეს კავშირი დოფამინური პოსტინაფსური რეცეპტორების მგრძნობელობასა და დადებით ემოციებს შორის.

D.A Salomone-ი და ავტორები (1997) მიიჩნევენ, რომ დოფამინერგული აქტივობა გამოვლინდება არა მარტო სასიამოვნო განცდებში, არამედ ქცევებში, რომლებიც ხელს უწყობს უკეთ აღიქვას ეს უკანასკნელი. აქედან ავტორებს (Richard C., Shelton, M.D. and Andrew J., Tomarken Ph.D., 2001) გამოაქვთ დასკვნა, რომ სეროტონინი მნიშვნელოვანია შიშის რეაქციის მოდულაციისათვის, ხოლო დოფამინი კი უფრო მჭიდრო კავშირშია ანჰედონიასთან.

შესაბამისად, დეპრესიის სამკურნალოდ გამოიყენება პრეპარატები, რომლებიც აძლიერებენ სეროტონინის, ნორადრენალინისა და დოფამინის გადაცემას და ანტაგონისტურად ურთიერთქმედებენ სეროტონინულ რეცეპტორებთან (Stahl S.M, 1998).

ამასთან, ყურადსაღებია ის ფაქტიც, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემა აღნიშნულ მონოამინებს გამოიყენებს ერთდროულად. ისინი გარკვეულწილად არეგულირებენ ერთმანეთს. ეს უკანასკნელი დასტურდება იმითაც, რომ წინა ტვინში, როგორც ნორადრენალინი, ასევე ნორადრენალინის უკუმიტაციების სელექტიური ინჰიბიტორები აძლიერებენ დოფამინისა და სეროტონინის გამოთავისუფლებას (Reith M.E, Li M.Y, Yan Q.S, 1997; Hajnal A., Mark G.P, Rada P.V et al, 1997).

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით (Pacholczyk T, Blakely R.D, Amara S.G, 1991; Karson C.N, 1979) ნორადრენალინის გადამტან ცილას გააჩნია უკუმიტაციების განსაკუთრებული აფინიტეტი დოფამინის მიმართ. ფიქრობენ, რომ აღნიშნული ფაქტი იწვევს აგზნებას არა მარტო ნორადრენალინური მექანიზმების მეშვეობით,

არამედ ჩნდება მოტივაცია ჯილდოს მიღებაზე, დოფამინერგული სისტემის ზემოქმედებით (Aston-Jones G, Rajkowski J, Cohen J, 1999).

სეროტონინის ნორადრენალინისა და დოფამინის ურთიერთქმედება მეტად მრავალფეროვანია, რაც გამოწვეულია სეროტონინულ რეცეპტორთა სისტემის სირთულით, კატეჟოლამინურ სისტემასთან შედარებით. სეროტონინი აძლიერებს და აკავებს შუბლის წილის დოფამინერგულ აქტივობას იმის მიხედვით, თუ რომელი ტიპის სეროტონინული რეცეპტორია გააქტიურებული (Shelton R.C., Brown L., 2000). სეროტონინის მიერ დოფამინის ინჰიბირების გააქტიურება 5HT_{2C}-რეცეპტორების მეშვეობით აიხსნება დოფამინის გამოთავისუფლების დაქვეითებით შუბლის წილში და პიროვნების ჯილდოს მიღების სურვილით (De Deurwaerdere P, Spampinato U, 1999; Lucas G, Spampinato U, 2000; Lucas G, De Deurwaerdere P, Caccia S, et al, 2000; Frisco S, Esposito E, 1995; Ichikawa J, Kuroki T, Meltzer H.Y, 1998; Katz R.J, Carroll B.J, 1977; Cazala P, 1980; Lee K, Kornetsky C, 1998) დაქვეითება.

დეპრესიის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია რეგულატორული პეპტიდების როლი; უპირველეს ყოვლისა კორტიკოტროპინ-რილიზინგის ფაქტორი (კრფ), რომელიც სინთეზირდება ჰიპოთალამუსის უჯრედებში და იწვევს ჰიპოფიზის წინა ნაწილიდან სისხლში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გამოყოფას. ეს უკანასკნელი ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრიდან კორტიზოლის გადმოსროლას. ნორმაში კორტიზოლი ახდენს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემის ფუნქციონირების შეკავებას უკუკავშირის მექანიზმით. დეპრესიის დროს ეს მექანიზმი ირღვევა, რის გამოც ავადმყოფებში მატულობს აკტე და კორტიზოლი. ამ უკანასკნელის კონცენტრაცია დეპრესიის სიმძიმის პირდაპირპროპორციულია (Murphy B.E.P., 1991).

დეპრესიის განვითარების მეორე ნეიროპეპტიდურ სისტემად ითვლება ენდოგენური პეპტიდური ოპოიდების არსებობა, რაზეც მიუთითებს დეპრესიულ ავადმყოფთა ტვინში ოპოიდური რეცეპტორების სიმკვრივის ცვლილება და, შესაბამისად, ტკივილის მგრძნობელობის ზღურბლის დაქვეითება. ამით აიხსნება სომატურ დეპრესიებში სხვადასხვა ალგიები (Ustun T. V., Sartorius N., 1993; Jenkins R, 1992).

Б.В. Михайлов-ი (2003) დეპრესიულ დარღვევებს მისი პათოგენეზისა და კლინიკური გამოვლენის შესაბამისად წარმოადგენს შემდეგი სტრუქტურის სახით:

1. ენდოგენური დეპრესია;
2. ნევროზული დეპრესია;
3. სომატიზირებული დეპრესია (მასკირებული);
4. სიმპტომატური, რომელიც თავის მხრივ იყოფა ორ ქვეჯგუფად: 4.1. სინდრომული დონის დეპრესიული დარღვევები, გამოხატული, როგორც პაციენტის პიროვნული ნევროზული რეაქცია სომატურ დაავადებაზე.
4.2. სომატური დაავადების ნეიროტოქსიკური ეფექტის შედეგი.
5. სომატოფსიქიკური კომორბიდულობა – სომატური დაავადებისა და დეპრესიის პარალელური, დამოუკიდებელი მიმდინარეობა.

ავტორი დიაგნოზის დასასმელად იყენებს დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკატორის ICD-10-ის 5 თავის 60-მდე განყოფილებას. ესენია:

აფექტური დარღვევები (F-30 _F-39)

ნევროტული, სტრესთან დაკავშირებული და სომატოფორმული დარღვევები (F-40 _F-48)

იგი გამოყოფს შემდეგ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს:

1. ძირითადი სიმპტომები – გუნებ-განწყობის დაქვეითება, ინტერესის დაქვეითება ან დაკარგვა, აქტივობის შემცირება, საერთო სისუსტე, დადლილობის შეგრძნება;
2. დამატებითი სიმპტომები – ძილის დარღვევა, მადის ცვლილება, სუიციდური ელემენტები, მომავლისადმი უიმედობა, თვითბრალდების შეგრძნება, საკუთარ თავში დაურწმუნებლობა, ყურადღებისა და აზროვნების დაქვეითება;
3. სომატური სიმპტომები – შრომისუუნარობა, გარემოს მიმართ ინდიფერენტულობა, ადრეული უძილობა, დილის საათებში დეპრესიის გაძლიერება, გარეშე პირთაგან შეკავებულობის ან აჟიტაციის დადასტურება, მადის დაქვეითება, სხეულის მასის კლება, ლიბიდოს გამოხატული დაქვეითება;

4. სიმპატიკოტონური ტრიადა – ტაქიკარდია, მიდრიაზი და ყაზოზობა.

როგორც უკვე აღნიშნეთ ლიტერატურის მიმოხილვის დასაწყისში, რეაქტიული დეპრესიის გარდა საკმაოდ გავრცელებულია ე.წ სომატური დეპრესია, ანუ როდესაც სომატური დაავადება ხდება დეპრესიის განვითარების მიზეზი. თანამედროვე გაგებით, ზოგჯერ სომატური დეპრესია შეიძლება განპირობებული იყოს იმავე პათოგენეზური მექანიზმებით, რომლებიც საფუძვლად უდევს სომატურ დაავადებას, ხოლო სხვა შემთხვევაში იგი წარმოადგენს პიროვნების ფსიქოლოგიურ რეაქციას ამ დაავადების მანიფესტაციის ფაქტზე.

სომატური დეპრესიები ითვლება თანამედროვე ცივილიზაციის პათოლოგიად (Марута Н. А., Мороз В. В., 2002; Березанцев А. Ю., 2001; Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р., 1997; Гиндикин В. Я., 1999; Wirsching M., Stierlin H. Krankheit und Familie, 1992). მისი სიხშირე მერყეობს 30-57%-ს შორის; სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით – მოსახლეობის საერთო პოპულაციის 11-52%-მდე (Александров Ю. А., 1993; Бройтигам В., Кристиан П., фон Рад М., 1999; Ustun T. V., Sartorius N. 1993; Подкорытов В. С., 2003). ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით, მსოფლიოში 110 მილიონ ადამიანამდე სომატური დეპრესიით არის დაავადებული (Гойда Н. Г., Жданова Н. П., Напреенко О. К., Домбровська В. В., 2002; Кутько I. I., Напреенко О. К., Козидубова В. М., 2001); აღნიშნული პრობლემის აქტუალობა განპირობებულია აგრეთვე იმით, რომ დეპრესიული მდგომარეობა ამძიმებს ავადმყოფთა ცხოვრების ხარისხსა და მათ სოციალურ ფუნქციონირებას, რის შედეგადაც იზრდება სუიციდისა და ეკონომიკური დანაკარგების რიცხვი (Марута Н. А., Мороз В. В., 2002; Голдберг Д., Бенджамин С., Крид Ф. 1999; Напреенко О. К., 1999); აღნიშნული პათოლოგიით, პაციენტთა 2/3-ს აქვს მიდრეკილება სუიციდისადმი, ხოლო 1-15%-ს – სუიციდის მცდელობა.

ტრადიციულად, "სომატიზაციის" ცნებაში იგულისხმება ამა თუ იმ სისტემის ფუნქციური დარღვევები, ორგანული დაზიანების არასაკმარისი მაჩვენებლის არსებობითა და ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორების როლის გაძლიერებით, თუმცა არსებობს მეორე მოსაზრება, სადაც ხაზგასმულია სტრესით

განპირობებული რეალური ორგანული ცვლილებები, რომელთა დაძლევა რთულდება ფსიქოლოგიურ დონეზე.

R. Kellneri (1990) იძლევა სომატური დეპრესიის შემდეგ განმარტებას: "სომატიზაცია ნიშნავს ერთი ან რამდენიმე სომატური სიმპტომის არსებობას, რომლის შესატყვის ორგანულ ცვლილებებს ექიმები ან ვერ პოულობენ, ან სუსტად არის გამოხატული და შესაბამისი სოციალური და პროფესიული შეზღუდვები მეტად გაზვიადებულია, არ შეესაბამება გამოვლენილი ორგანული პათოლოგიის სიმძიმეს". ავტორი ხაზს უსვამს იმ ფაქტს, რომ სომატოფორმული დარღვევების დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც სომატურ ჩივილებს თან ახლავს სოციალური, პროფესიული ან ოჯახური დეზადაპტაცია და პიროვნება იტანჯება სუბიექტური განცდებით.

დღეისათვის ფსიქოსომატურ პათოლოგიებს მიეკუთვნება დაავადებათა ფართო კლასი, დაწყებული ესენციალური ჰიპერტონიიდან და თირეოტოქსიკოზიდან, დამთავრებული შაქრიანი დიაბეტითა და კარდიოსპაზმით (Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е., 1995; Табачников С. И., Титиевский С. В., 2002; Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Довженко Т. В. и др, 2000; Alexander F.; Selve H.).

ზოგადად ფსიქოსომატური დარღვევები, თანამედროვე გაგებით, არის ავადმყოფურ მდგომარეობათა ჯგუფი, რომელიც წარმოიშობა სომატური და ფსიქიკური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. Смулевичი (2005) გამოყოფს ფსიქოსომატურ დარღვევათა ოთხ ჯგუფს: 1) ფსიქოსომატური დაავადებები, მათი ტრადიციული გაგებით; 2) სომატოფორმული დარღვევები და სომატიზირებული ფსიქიკური რეაქციები, რომლებიც ყალიბდება ნევროზული ან კონსტიტუციური პათოლოგიების დროს (ნევროზები, ნეიროპათიები); 3) ნოზოგენიები – სომატური დაავადების შედეგად წარმოქმნილი ფსიქიკური რეაქციები. ეს უკანასკნელნი მიეკუთვნებიან რეაქტიულ მდგომარეობათა ჯგუფს და 4) სომატოგენიები, რომლებიც მიეკუთვნებიან ეგზოგენურ ფსიქიკურ აშლილობათა კატეგორიებს.

W. Rief-ი და W.Hiller-ი (1990) აიგივებენ სომატოფორმულ დარღვევებს ისეთ ცნებებთან, როგორიც არის "ფუნქციური დარღვევები", "ფსიქოვეგეტატური

სინდრომი", "globus hystericus", "ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი" და ა.შ. თუმცა ითვლება, რომ ფსიქოსომატური დარღვევები წარმოადგენენ მასკირებული დეპრესიის ერთ-ერთ სახესხვაობას, "დეპრესიის ეკვივალენტს" (Тополянский В. Д., Струковская М. В., 1986).

დეპრესიის დროს უარყოფითი მოდალობის ემოციური მდგომარეობის სისტემატიზაცია საშუალებას იძლევა განისაზღვროს მისი კლინიკური სახესხვაობები (Гойда Н. Г., Жданова Н. П., Напреенко О. К., Домбровська В. В., 2002; Ustun T. V., Sartorius N., 1993; World Health Report. 2001.).

1. ჰიპოთიმია – გუნებ-განწყობის მყარი დაქვეითება ფსიქიკური და ქცევითი აქტივობის დაქვეითებით;
2. სუბდეპრესია – სომატო-ვეგეტატურ დარღვევათა გამოვლენით;
3. დეპრესია – აღნიშნული პათოლოგიის სრული სიმპტომებით;
4. შიში – გამოხატული სხვადასხვა ხარისხის შინაგანი დამაბულობითა და თავის თავში შფოთვითი დაურწმუნებლობით;
5. შფოთვა – აფექტი, გაუცნობიერებელი საშიშროების მოლოდინი. დამახასიათებელია დამაბულობის, საშიშროების, დაუცველობისა და არასრულფასოვნების შეგრძნება. ძირითადი ჩივილებია: მუდმივი ნევროზული მდგომარეობა, ტრემორი, კუნთების დაჭიმულობა, ოფლიანობა, თავში სიცარიელის შეგრძნება, გულისცემის აჩქარება, თავბრუსხვევა, ეპიგასტრალურ მიდამოში დისკომფორტი. ხშირად აღინიშნება ახლო მომავალში შესაძლო უბედური შემთხვევის, ან პაციენტის ან მისი ნათესავების შესაძლო ავადმყოფობის შიში;
6. რაპტუსი – ძლიერი აფექტით გამოწვეული მოულოდნელი, მწვავე აგზნებადობის შეტევა;
7. დისფორია – მოღუშული, გაბოროტებულ-სევდიანი მდგომარეობა გაღიზიანებით, შინაგანი დამაბულობით, უკმაყოფილებისა და ბოღმის განცდით. დისფორია, როგორც წესი, უეცრად ჩნდება, რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე გრძელდება და ხშირად თან ახლავს ცნობიერების შევიწროება.

ფსიქიკური პათოლოგია, როგორც არის აფექტური და შფოთვით-ფობიური დარღვევები, მომატებული აგზნებადობა, ასთენია და სხვ. ხშირად შერწყმულია ენდოკრინულ დაავადებებთან, როგორც არის შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერ- და ჰიპოთირეოზი, კუშინგის სინდრომი და ა.შ M. Bleuler-ი (1948) ფსიქიკურ დარღვევებს გადაჯაჭვულს ენდოკრინულ პათოლოგიასთან, უწოდებდა "ენდოკრინულ ფსიქოსინდრომს", რომელიც მეტწილად გამოიხატება ფსიქიკური აქტივობის დაქვეითებაში, ლტოლვისა და ინსტიქტების ცვლილებაში, როგორც არის შიმშილის, წყურვილის, ლიბიდოს და ა.შ შეგრძნებების დაქვეითება. არც თუ იშვიათად წინა პლანზე გამოდის დისტიმის მოვლენები – გაღიზიანებადობა, ბრაზი, უძილობა, ცრემლიანობა.

A.B. Иванов-ის (1998) მონაცემებით, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა 71-92,7%-ს აღენიშნებათ აფექტური ან მოსაზღვრე ფსიქიკური დარღვევები.

აფექტური დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს როგორც დაავადების დასაწყისში, ასევე ენდოკრინული დაავადების განვითარების შემდგომ ეტაპზეც.

L.S. Griffith-ისა და P.J. Lustman-ის (1997) ეპიდემიოლოგიური კვლევების თანახმად, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა შორის დეპრესია 3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ჩვეულებრივ მოსახლეობაში; ქალებში 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში.

არსებობს ამ ფაქტის ასახსნელად მოწოდებული არაერთი ჰიპოთეზა, რომელთა შორის ყურადღებას იმსახურებს სამი: მეტაბოლური, სომატოფსიქიკური და გენეტიკური. პირველის თანახმად, დიაბეტის კომორბიდული დეპრესიული მდგომარეობები ვითარდება ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელი მეტაბოლური დარღვევების შედეგად. მეორე, სომატოფსიქიკური ჰიპოთეზის მიხედვით, დიაბეტის კომორბიდული დეპრესიები წარმოადგენს ნოზოგენურ მდგომარეობებს, რომლებიც განპირობებულია სომატური დაავადების ფსიქოტრავმული ზემოქმედებით; კერძოდ, საუბარია როგორც ქრონიკული, პაციენტის ფუნქციური შესაძლებლობების შემზღუდველი, ისე მწვავე, სიცოცხლისთვის საშიში გართულებების ფსიქომატრავმირებელ ზემოქმედებაზე. რაც შეეხება მესამე ჰიპოთეზას, მის თანახმად დეპრესიისა და დიაბეტის ხშირი თანხვედრა განპირობებულია

მემკვიდრეობითი მექანიზმით; სავარაუდოდ, არსებობს გენეტიკური მარკერები, რომლებიც განაპირობებენ ურთიერთკავშირს ამ ორ დაავადებას შორის (Griffith LS., Lustman P.J, 1997).

სინამდვილეში მეტაბოლური ჰიპოთეზის საწინააღმდეგოდ მეტყველებს შემდეგი ფაქტები: დეპრესიის მექანე და არადეპრესიულ პაციენტთა ჯგუფების შედარებისას არ გამოვლინდა განსხვავება არც ნახშირწყლოვანი ცვლის ძირითად მახასიათებლებს (გლიკოჰემოგლობინის დონე, ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდების სიხშირე), შორის და არც დაავადების მიმდინარეობის ეტაპებს (მძიმე ჰიპოგლიკემიების, დიაბეტური კეტოაციდოზის ეპიზოდები, სპეციფიკური ქრონიკული გართულებების გავრცელება) შორის (Aston-Jones G, Rajkowski J, Cohen J., 1999; Bailey B.J., 1996).

მიღებული ანალიზების შედეგები უფრო სომატოფსიქიკური ჰიპოთეზის მართებულობაზე მიგვითითებს. გამოკვლევის შედეგების მიხედვით, განსაკუთრებულ ფსიქოტრავმულ გავლენას ახდენს შაქრიანი დიაბეტის ისეთი გართულებები, როგორიცაა მხედველობის დაქვეითება, პროტეინურია, არტერიული ჰიპერტენზია, ტერფის წყლული, ანამნეზში მიოკარდიუმის ინფარქტი.

აღსანიშნავია, რომ ჰიპერგლიკემია თავად იწვევს დეპრესიისათვის დამახასიათებელი ისეთი სიმპტომატიკის განვითარებას, როგორიცაა უგუნებობა, სისუსტისა და დაღლილობის განცდა, წონის დაკლება, ეს კი ხშირად ქმნის აშკარა დიაგნოსტიკურ პრობლემებს (L. Tsutskiridze, R. Kurashvili, M. Khelashvili, G. Kurashvili, G. Chikovani, M. Dundua, M. Nishnianidze 2005).

გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ დეპრესიისაგან გამოჯანმრთელება კავშირშია გლიკოჰემოგლობინის დონის 0,5-1%-ით დაქვეითებასთან. ასე რომ, დეპრესიის მკურნალობა არა მარტო აუმჯობესებს ცხოვრების ხარისხს, არამედ მნიშვნელოვნად ამცირებს დიაბეტის გართულებების განვითარების რისკსაც (L. Tsutskiridze, R. Kurashvili, M. Khelashvili, G. Kurashvili, G. Chikovani, M. Dundua, M. Nishnianidze 2005).

Grandinetti A. (2000) აღნიშნავს მემკვიდრეობითი ფაქტორის როლს და აფექტურ დარღვევათა დაგროვების ფაქტს. აღნიშნულ შემთხვევაში ფსიქიკური დარღვევები შეიძლება მიზეზი გახდეს, ერთი მხრივ, შაქრიანი დიაბეტის დროს

ცერებრალური სისხლძარღვოვანი ქსელის დაზიანებისა, ხოლო მეორე მხრივ, ადგილი ჰქონდეს დეპრესიის განვითარება ნოზოგენიის ფარგლებში – ცხოვრების ხარისხის დარღვევას (დიეტა, სისტემატური გლუკომეტრია, ინსულინის ინექცია და ა.შ)

არც თუ იშვიათად შაქრიანი დიაბეტი ვითარდება დეპრესიის პარალელურად და წარმოადგენს დამოუკიდებელ აფექტურ დაავადებას ან ფსიქოგენიას. დიაბეტით დაავადებულთა შორის დეპრესიის კლინიკური სურათი ხასიათდება ასთენიური დარღვევების სიჭარბით, როგორც არის მომეტებული დაღლილობა, გაღიზიანებადობა, მეხსიერების, კონცენტრაციისა და ყურადღების დაქვეითება, ძილისა და მადის დარღვევა, აგრეთვე სექსუალური დისფუნქცია.

შაქრიანი დიაბეტის დამძიმებასთან ერთად შესაძლოა განვითარდეს დეპრესიულ-იპოქონდრიული მდგომარეობა იპოქონდრიული ფობიებით, როგორც არის ჰიპოგლიკემიის შიში, განსაკუთრებით ისეთ პირობებში, როდესაც სამედიცინო დახმარება შეუძლებელი იქნება. შფოთვის წარმოშობისას შეიძლება განვითარდეს პანიკური შეტევა, სომატოფორმული დარღვევების იპოქონდრიული ფიქსაციით (Корнилов А.А и др., 1989).

აფექტურმა დარღვევებმა შაქრიანი დიაბეტის დროს შეიძლება მიაღწიოს დიდი დეპრესიის ეპიზოდამდე, ამ დროს წინა პლანზე გადმოდის დათრგუნვა, უიმედობა, სუიციდური აზრები, თუმცა უფრო ხშირად, დაავადების პირველ წლებში, ფსიქოპათოლოგიური განვითარებები წარმოადგენილია გაჭიანურებული ისტერიკულ-დეპრესიული მდგომარეობით, რომელიც ატარებს ნევროზული დეპრესიის ან დისტიმიის სახეს (Friedman S. et al, 1998).

საკმაოდ ხშირად გვხვდება დეპრესიის რეციდივი, რომელიც კავშირშია ენდოკრინული დაავადების გამწვავებასთან.

1.2 გულის რიტმის ვარიაბელობა

გულისცემის სიხშირე, მისი რიტმულობა და ფუნქციური ცვალებადობა ჯერ კიდევ ანტიკურ ხანაში ითვლებოდა სხვადასხვა დაავადების გამოვლენის ერთ-ერთ

მნიშვნელოვან კრიტერიუმად. ემპირიული დაკვირვებების საფუძველზე ჩამოყალიბებული შეხედულებები თაობიდან თაობებს გადაეცემოდა და ზუსტდებოდა, მაგრამ, პრინციპში, უცვლელი რჩებოდა. მხოლოდ XIX საუკუნის მეორე ნახევრიდან დაიწყო გულის რიტმის რეგულაციის მექანიზმების ექსპერიმენტული შესწავლა. ამ მხრივ საეტაპო მნიშვნელობა ჰქონდა გულის ფუნქციის ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის მექანიზმების დადგენას და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის შესახებ სწავლების ჩამოყალიბებას.

თანამედროვე ფიზიოლოგიაში საყოველთაოდ ცნობილია, რომ გულის რიტმის ცვლილებები ცოცხალი ორგანიზმის გარემოსთან ადაპტაციის უნივერსალურ ოპერატიულ რეაქციას წარმოადგენს. ეს ეხება როგორც გარეგან ზემოქმედებებს, ასევე ორგანიზმის შიგნით მიმდინარე ფიზიოლოგიურ თუ პათოლოგიურ ცვლილებებს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ სისტემას ნეიროვეგეტატიური და ჰუმორული მექანიზმები არეგულირებენ, რომლებიც რიგ გარდამავალ არასტაციონარულ პროცესებს შეიცავენ, გასული საუკუნის სამოციან წლებამდე ადაპტაციური პროცესების ფუნქციური დამაბულობის შესახებ გულისცემის საშუალო სიხშირის მიხედვით მსჯელობდნენ.

გულისცემის საშუალო სიხშირე ასახავს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მრავალრიცხოვანი მარეგულირებელი ზემოქმედების საბოლოო შედეგს, რომელიც მიიღწევა ერთდროულად მოქმედი გარდამავალი პროცესების ხარჯზე, რაც აჩქარებს ან ანელებს გულისცემის სიხშირეს სინუსის კვანძის პეისმეკერული აქტივობის მოდულირების გზით. თუ ამ ორი მამოდულირებელი სისტემის აქტივობა ეკვიპოტენციურად გაიზრდება ან შემცირდება – გულის რიტმი, მიუხედავად მისი მარეგულირებელი მექანიზმების პრინციპულად განსხვავებული მდგომარეობისა, დარჩება უცვლელი. ეს დაკავშირებულია აგრეთვე სასიცოცხლო რესურსების ხარჯვის ოპტიმიზებასთან, ხოლო ხანგრძლივი მაღალი ფუნქციური დამაბულობა ამცირებს ვიტალურ რესურსებს, ან პირიქით – ხელს უწყობს ვიტალური რესურსების ხარჯვის მინიმიზებას.

ცნობილია, რომ გულის რიტმი ძირითადად განისაზღვრება გულის სინუსური კვანძის უჯრედების რიტმული პეისმეიკერული აქტივობით და მასზე სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ინერვაციის გავლენით. არსებობს ავტონომიურ ნერვულ სისტემასთან დაკავშირებული რიტმის მამოძღვლირებელი ორი წყარო და რეგულაციის სამი ძირითადი ფაქტორი: 1) მრავალსაფეხუროვანი ცენტრალური ინტეგრაცია სუპრასეგმენტურ დონეზე; 2) პერიფერიული უარყოფითუკუკავშირიანი შემაკავებელი რეფლექსური მექანიზმები (უარყოფითი ქრონოტროპული ეფექტი) და 3) დადებითი უკუკავშირის მქონე პერიფერიული რეფლექსური აღმგზნები სისტემა (დადებითი ქრონოტროპული ეფექტი). (Malliani A. 1995).

გულის რიტმის ნერვული რეგულაციის ერთ-ერთი ფუნდამენტური დებულებაა ავტონომიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნაწილების ბალანსის კონცეფცია. ფიზიოლოგიურ პირობებში მათ შორის რეცეპტორული ურთიერთობაა (Costa F., Pimentel I. R., et al; 1999, Costa F., Porta I. R. et. al. 1999). კერძოდ, ნაჩვენებია, რომ სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნეირონების და ნერვული ბოჭკოების პასუხები რეფლექსურად არის დაკავშირებული სინუსურ და აორტულ რეცეპტორებთან (Kalai M., Koizumi R. 1999). ამ რეცეპტორების სტიმულაცია უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით იწვევს გულის ვაგუსური ნეირონების აგზნებას და აკავებს სიმპათიკურ ნეირონებს. ეს ურთიერთობა ვლინდება გულის მუშაობის ანუ ინტრაკარდიული და ექსტრაკარდიული ვაგუსური და სიმპათიკური იმპულსაციის შესწავლის დროს. (Furlan R., Porta A. 2000). აფერენტული სიმპათიკური ბოჭკოების სტიმულაცია იწვევს ეფერენტულ სიმპათიკურ ბოჭკოებში იმპულსაციის გაძლიერებას და იმავდროულად აკავებს იმპულსაციას ვაგუსის ბოჭკოებში და, პირიქით, ვაგუსის აფერენტული ბოჭკოების სტიმულაცია იწვევს ეფერენტული ვაგუსური იმპულსაციის ზრდას (Pagani M., Montano N., et. al, 1997, Pagani M., Porta A. et. al, 1999).

ამრიგად, საწინააღმდეგოდ სინუსურ-აორტული რეფლექსებისა, აფერენტული სიმპათიკური კავშირები აკავებენ ვაგუსის გავლენას და ადაგზნებენ სიმპათიკურ გავლენებს. განსაკუთრებით აღსანიშნავია, რომ ეს ყოველივე შეიცავს რეგულაციის რამდენიმე ქვესისტემას, რითაც პრინციპულად განსხვავდება ნეირობიოლოგიაში ცნობილი მარტივი რეფლექსებისგან და ასახავს რეგულაციის განსხვავებულ სტრატეგიას.

ზემოაღნიშნული მიმართულებით უკანასკნელი 15 წლის განმავლობაში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცალსახად დაადასტურა, რომ ამ ურთიერთობის გამოვლენა შესაძლებელია გულის რიტმის ვარიაბელობის სიხშირეობრივი სპექტრის მიხედვით. გულის რიტმის ვარიაბელობის სიხშირეობრივი სპექტრის შესახებ ლიტერატურის მრავალრიცხოვანი მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს შემდეგი ძირითადი დებულებები:

1. გულის რიტმის ვარიაბელობის სუნთქვითი სიხშირეობრივი კომპონენტი, რომელსაც მაღალ სიხშირეს უწოდებენ, არის ცდომილი ნერვის მოდულაციის მარკერი;
2. გულის რიტმის ვარიაბელობის სიხშირეობრივი კომპონენტი, რომელიც ვაზომოტორულ ტალღებს განეკუთვნება და დაბალი სიხშირის დიაპაზონში მდებარეობს, განიხილება როგორც სიმპათიკური მოდულაციის მარკერი;
3. არსებობს რეციპროკული ურთიერთობა ამ ორ სიხშირეთა სხვადასხვა დიაპაზონის სპექტრის სიმკვრივეთა შორის და ეს ურთიერთობა განიხილება, როგორც სიმპათიკური და პარასიმპათიკური გავლენის ბალანსი (Pagani M. et. al. 1991, Schwartz P. J. et. al. 1995, Kalai M., Koizumi R. et. al. 1996, Tougas G. Kamath N. et al. 1997).

გულის რიტმის ვარიაბელობის თანამედროვე სახით შესწავლა დაიწყო ყოფილ საბჭოთა კავშირში, კერძოდ – ლიტვაში (Жемайтите Н., Брожайтене Ю. Веронесскас Г., 1982) და რუსეთში (Баевский Р.М., Кириллов О. И., Клецкин С.З., 1984). თუ ლიტვის

სკოლა ძირითად ყურადღებას უთმობდა კლინიკური კარდიოლოგიის პრობლემებს, რუსეთში აქცენტი კეთდებოდა კოსმოსურ მედიცინაზე და მეთოდის ვალეოლოგიურ ასპექტზე, პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანის რეაქტიულობასა და მედეგობაზე ექსტრემალური პირობებისადმი. ცნობილმა რუსმა ფიზიოლოგმა ვ.ვ. პარინმა ზუსტად განსაზღვრა ამ მიმართულების განვითარების პრიორიტეტები და თვით სახელწოდება – ვარიაციული პულსომეტრია; მაგრამ რუსეთის სამეცნიერო ლიტერატურაში მაინც ძირითადი ყურადღება ეთმობოდა ე.წ. დროითი პარამეტრების ანალიზს (time domain analysis). დასავლეთ ევროპასა და აშშ-ში ამ მიმართულებით ჩატარებული გამოკვლევები გამოჩნდა გასული საუკუნის 70-იანი წლების ბოლოს და თავიდანვე გამიზნული იყო გულის რიტმის ვარიაბელობის სპექტრული კომპონენტების შეფასებისათვის (Frequency domain analysis).

80-იანი წლებიდან გამოკვლევებმა კომპლექსური ხასიათი მიიღო და გამოვლინდა ის პრიორიტეტული მიმართულებები, რომლებიც დღემდე ამ მეთოდებით შეისწავლება. ჩვენს ხელთ არსებული მასალა წარმოდგენილია 4 ათასზე მეტი პუბლიკაციით, რომლებიც ძირითადად მოპოვებულია “ინტერნეტის” მეშვეობით და თანამედროვე ბიომედიცინის ყველა დარგს მოიცავს. საკუთრივ კარდიოლოგიის მიმართულებით ჩატარებული გამოკვლევები ეძღვნება გულის რიტმის ვარიაბელობის დიაგნოსტიკურ და პროგნოსტიკურ მნიშვნელობას ჰიპერტონიის (Kamenskaia E.P. et al., 1999; Guzzetti S. et. al., 1988; Furlan R. et.al., 1990; Takalo R. et al., 2002; Минаков Э.В., Стрелецкая Г. Н., 1999; Соболев А.В. и соавт., 1999; Флейшман А.Н. и соавт., 2003;), ჰიპოტონიის (Федотова А.В., Окнин В.Ю., 1999), გულის იშემიური დაავადების (Fauchier L, Babuty D, 2001; Vardas P, et al. 1996; Yamasaki F, et al. 2000; Арушанян Э.Б., Шамлиан Т.А., 1999; Булгакова О.В. и соавт., 1999; Довгалецкий П. Я., Гриднев В.И., 1999; Зорин А.В. и соавт., 1999; Кулямин А.И. и соавт., 1999), მიოკარდიუმის ინფარქტის (Huikuri H. et al., 2000; Волкова Э.Г., Астахова А.А., 1999; Довгалецкий П.Я., Рыбак О.К., 1999; Шерифф М. и соавт., 1999),

სხვადასხვა ტიპის არითმიის (Shusterman V. et al., 2000; Чепенко П.В. и соавт., 1999), კარდიომიოპათიების (Burattini L, Zareba W., 1999; Simantirakis E, et al., 1999; Андреева В.В. и соавт., 1999), გულის სარქველების დაზიანების და გულის ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში (Koskinen P. et al., 1996; Ramaekers F. et al., 1996; Costa M. et al., 1999; Guzzetti S. et al., 1996; Rubinger D. et al., 1999; Izrailtyan I. et al., 2000) და ა.შ. მიუხედავად ნოზოლოგიური არაერთგვაროვნებისა, გამოკვლევებით დადგენილია პროგნოზული და სამკურნალო დანიშნულების ნეირო-ვეგეტატური პარამეტრები.

რიტმოკარდიოლოგიური გამოკვლევები ფართოდ გამოიყენება ნერვულ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში (Ito T. et al., 2002; Laskar M. et al., 1999; Khaspekova N. et al., 1999; Котельников С.А. и соавт., 1999; Тумалаева З. Н. и соавт., 1999, Хаспекова Н.Б., Вейн А.М. 1999). საქმე ეხება არა მარტო ნეიროვეგეტატურ დარღვევებს, არამედ ისეთ ორგანულ დაავადებებს, როგორიცაა ცერებრული სისხლჩაქცევები, სიმსივნეები და ანგიოპათიები (Robinson T, Potter J, Panerai R., 1999; Vita G, et al., 1999; Guzzetti S. et al., 1994), გაფანტული სკლეროზი (Yamada M. et al., 1999) და ა.შ. განსაკუთრებით მრავალმხრივია რიტმოკარდიოლოგიური გამოკვლევები ფარმაკოლოგიაში სხვადასხვა ვაზოაქტიური, ანტიარითმული, სედატიური და სხვა პრეპარატების აპრობაცია-ტესტირების დროს (Ruiz G., et al., 1999; Соболев А.В. и соавт., 1999; Рябыкина Г.В. и соавт., 1999; Флейшман А.Н. и соавт., 1999), ანტრენატალური და ადრეული პერინატალური თანდაყოლილი დაავადებების დიაგნოსტიკა-მკურნალობისა და პროფილაქტიკური საშუალებების აპრობაციისა და სამკურნალოდ გამოყენების დროს (Kimura T. et al., 1999; Hayward C et al., 1999; Атаманов В.В. и соавт., 1999).

რიტმოკარდიოლოგიური გამოკვლევების მნიშვნელოვან ეტაპს წარმოადგენს მისი გამოყენება ვალეოლოგიაში ჯანმრთელი ადამიანების სიცოცხლის ხარისხის დადგენის და გაუმჯობესების მიზნით, პროფესიული შერჩევისათვის ავიაკოსმოსისა და სპორტულ მედიცინაში (Perini R, et al., 2000; Zhang L, et al., 1999; Баевский Р.М.,

Никулина Г.А., Фунтова И.И., 1999; Тарасенков Г.Г., 1999), მოზარდი თაობის ჯანმრთელობის მონიტორინგისათვის (Rosenstok E, Cassuto T, Zmora E. 1999; Villa M, et al, 2000; Атаманов В.В. и соавт., 1999), ანესთეზიოლოგიაში (Bruhn J., 1999; Storella R., et al., 2003; Ситкин С.И., Голубев А.А. 1999), კურორტოლოგიისა (Грибанов А.Н. и соавт., 1999; Курочкин А.А. и соавт., 1999) და პროფილაქტიკური მედიცინის სხვა დარგებში. მაგალითად, ნაჩვენებია, რომ სტუდენტ ვაჟებს შორის, ადაპტაციური პროცესების რეგულაციის მიხედვით, 34% ნორმოტონიკებს (ანუ დაბალანსებული ვაგოსიმპათიკური წონასწორობა) განეკუთვნება, სიმპათოტონიკებს (ანუ სიმპათიკური რეგულაციის მექანიზმის გაძლიერებით) – 28%, ხოლო 38% ვაგოტონიკებია (ანუ პარასიმპათიკური რეგულაციის მექანიზმის გაძლიერებით) და ისინი მკვეთრად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ადაპტაციური პროცესების მიმდინარეობით. გამოვლენილია აგრეთვე ფსიქოლოგიურ პროფილთან დაკავშირებული სხვა რიტმოკარდიოლოგიური თავისებურებები.

გრვ-ის HF კომპონენტი მიჩნეულია ვაგუსური პარასიმპათიკური ნერვის აქტივობის, ხოლო LF/HF თანაფარდობა კი სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობის ამსახველ ფაქტორად (Levy M.N. 1971).

აღსანიშნავია, რომ გრვ-ის HF კომპონენტი ასახავს რესპირატორულ არითმიას (Boiten F.A. 1998). ავტორების დასკვნაში ნათქვამია, რომ სუნთქვის სიხშირე წარმოადგენს სუბიექტური შეგრძნებების შეფასებისათვის უკეთეს ინსტრუმენტს, მაგრამ გასათვალისწინებელია ისიც, რომ სუნთქვის რეგისტრაციაზე მოქმედებს მრავალი ფაქტორი, რომლებმაც, შესაძლოა, შეცვალოს რეალური სურათი.

გარდა ამისა, აღსანიშნავია, რომ მხოლოდ სუნთქვის სიხშირის ანალიზით შეუძლებელია განისაზღვროს სუნთქვის რიტმზე მოქმედი სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ეფექტები. მეორე მხრივ, აღნიშნული ეფექტების გარჩევა კარგად არის შესაძლებელი გრვ-ის ანალიზის მეშვეობით, თუ ის ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური მოვლენების შეფასებისთვის გამოიყენება. ავტორები მიიჩნევენ,

რომ გრვ-ის HF% კომპონენტი შესაძლოა იყოს კარგი ინსტრუმენტი კარდიორიტმის სარეგულაციო მექანიზმების შესაფასებლად (Pomeranz M. et all 1985).

გულზე სიმპათიკური გავლენები განპირობებულია ადრენალინისა და ნორადრენალინის გამოთავისუფლებით. ბეტა ადრენერგული რეცეპტორების აქტივაცია იწვევს მემბრანული ცილების ციკლური ამფ-ით განპირობებულ ფოსფორილირებას და საბოლოო ჯამში ჩქარდება ნელი დიასტოლური რეპოლარიზაცია (Trautwein W., et all 1986; DiFrancesco D. et all 1986).

მიუხედავად იმისა, რომ გულს ახასიათებს ავტომატიზმი, მისი შეკუმშვების სიხშირე და რიტმულობა გარკვეულ წილად ვეგეტატიური ნერვული სისტემის გავლენის ქვეშ იმყოფება (Jalife J. et all, 1994).

LF და HF კომპონენტები მატულობენ სხვადასხვა პირობებში. LF კომპონენტის მატება აღინიშნება მოზრდილ ადამიანებში ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლისას, დგომისას, მენტალური სტრესისა და ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს (Perini R. et all 1990). HF კომპონენტის ზრდას კი იწვევს კონტროლირებული სუნთქვა სახეზე სიცივის ზემოქმედებისას და ბრუნვითი სტიმულაციისას (Rimoldi O. et all 1990; Perini R. et all 1993, 1998).

ადამიანებზე ჩატარებული ბიოსამედიცინო გამოკვლევების, პროცესების ექსპერიმენტულ ცხოველებზე მოდელირების საფუძველზე გამოიკვეთა რიტმოკარდიოლოგიური გამოკვლევების შედეგების ანალიზისა და ინტერპრეტაციის ორი ძირითადი პრინციპი:

1. გულის რიტმის ვარიაბელობა ადეკვატურად ასახავს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნაწილების ფუნქციური აქტივობის ბალანსს ნორმასა და პათოლოგიაში;
2. გულის რიტმის ვარიაბელობა ასახავს სხვადასხვა აქტივაციის ხარისხს სარეგულაციო პროცესებისა, რომლებიც უზრუნველყოფენ გულ-სისხლძარღვთა

სისტემის – ორგანიზმის გარემოსთან შეგუების “ერგონომიკული ღირებულების” ინდიკატორის – ჰომეოსტაზს.

თ ა ვ ი II.

კვლევის მასალა და მეთოდები

უმაღლესი ნერვული მოქმედების ზოგიერთი მახასიათებლის შესწავლის მიზნით გამოკვლეულ იქნა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული 115 პირი. აღნიშნული კონტინგენტი შეირჩა დიაბეტის ცენტრში; მათ არ აღენიშნებოდათ დაავადებით გამოწვეული სხვადასვა გართულება და აგრეთვე თანმხლები დაავადებები, რომლებიც იმოქმედებდნენ მათ ყოველდღიურ ცხოვრებაზე. შაქრიანი დიაბეტის პირველი ტიპით დაავადებული იყო 56 პირი: 32 – მამაკაცი, 24 – ქალი; საშუალო ასაკი $42,6 \pm 7,1$ წელი; შაქრიანი დიაბეტის მეორე ტიპით დაავადებული იყო 59 პირი: 32 – მამაკაცი, 27 – ქალი; საშუალო ასაკი $52,3 \pm 7,1$ წელი. ამ უკანასკნელი ჯგუფის არც ერთი ავადმყოფი არ იტარებდა ინსულინოთერაპიას.

სპეციალური კვლევისას საკონტროლო ჯგუფად გამოყენებულ იქნა 18-22 წლის 20 მამაკაცი (სტუდენტი). აღნიშნული პირები მონაწილეობდნენ თსსუ-ის ფიზიოლოგიის, სამედიცინო ფიზიკისა და ბიოფიზიკის კათედრაზე კვლევებში მოხალისეებად.

გამოკვლევის ვალიდობის მისაღწევად და ჯანმრთელ ობიექტთა გამოსაკვლევ პოპულაციაში ჩართვის მიზნით, მათი ჯანმრთელობის ხარისხის კომპლექსური, ანამნეზურ-ანკეტურ-კლინიკური შეფასებისათვის ივსებოდა კათედრის მიერ შემუშავებული კითხვარი; შეისწავლებოდა და ფასდებოდა ძირითადი ფიზიოლოგიური პარამეტრები (პულსი, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიხშირე და სიღრმე); კვლევის შედეგად ჯანმრთელობის მოსალოდნელი გაუარესების ალბათობის (კვლევის რისკი) შესამცირებლად კვლევის ობიექტების ფიზიკური შრომისუნარიანობა ისაზღვრებოდა სტანდარტული დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის ტესტით (მარტინე-კუშელევსკის სინჯი) [Усков Г.В., Быков Е.В.,

Чипышев А.В., Белов В.В. 2003; კვაჭაძე ი., მაისურაძე ი., სოფრომაძე ზ., კობერიძე მ. 2002].

დეპრესიის ადრეული ფორმის გამოვლენის მიზნით 115 ავადმყოფს ჩაუტარდა 12-კითხვიანი სკრინინგ-კითხვარი, რომელიც შევადარეთ ჰამილტონის 17-პუნქტიან დეპრესიის შკალას (HDRS), შიხანის 35-კითხვიან შფოთვის შკალასა და ბეკის 21-კითხვიან დეპრესიის შკალას.

სენსომოტორული და ფსიქომოციური პროდუქტიულობა შესწავლილ იქნა ტიპი I დიაბეტით დაავადებულ 30 და ტიპი II დიაბეტით დაავადებულ 28 ავადმყოფზე. გამოკვლევა წარმოადგენდა არაკლინიკურ კვლევას - უშუალოდ კვლევის ობიექტისათვის მას არ ჰქონდა სადიაგნოზო, სამკურნალო ან პროფილაქტიკური მნიშვნელობა. იგი ატარებდა საზოგადოებრივი ცდის ხასიათს.

კვლევის დაწყებამდე ცდის ობიექტს ვაწვდიდით სრულ ინფორმაციას კვლევის მიზნების, მეთოდების, მოსალოდნელი შედეგების, კვლევის რისკისა და კვლევასთან დაკავშირებული შესაძლო დისკომფორტის შესახებ და ვიღებდით მისგან თანხმობას.

გამოსაკვლევი პირის დეტალური ინსტრუქტირების შემდეგ იწყებოდა საკუთრივ გამოკვლევა: მოსვენებულ მდგომარეობაში მყოფ კონკრეტულ პირს ჩვეული, შერეული საუზმიდან 1-1,5 საათის შემდეგ, დილის 10 - 11 სთ-ზე, კომფორტული ტემპერატურის, ნორმალური ტენიანობისა და ატმოსფერული წნევის პირობებში (არ აღინიშნებოდა ატმოსფერული ფრონტის შემოჭრა, გეომაგნიტური სიტუაცია იყო მშვიდი, რასაც ვადგენდით შესაბამისი ინტერნეტ-გვერდის მონაცემებით) გამოკითხვის მეთოდით ვადგენდით, რომ გამოკვლევის ობიექტების ცხოვრების რეჟიმი (საკვები, ალკოჰოლი, ფიზიკური და ემოციური დამაბვა) გამოკვლევამდე სამი დღის განმავლობაში მნიშვნელოვანი შეშფოთებებით არ იყო გადატვირთული.

სენსორულ-მოტორული რეაქცია შეისწავლებოდა ლანდოლტის ტიპის რგოლების გამოყენებით კომპიუტერულ რეჟიმში (Vasadze G.S., Dumbadze G.G., Michel J. 1984): ეკრანის მუქ ფონზე ჩნდებოდა ნათელი რგოლები 3 ან 5 ჭრილით, კადრის ექსპოზიცია - 36 მწმ, ინტერვალის ხანგრძლივობა კადრებს შორის - 1800 მწმ. დავალება კი იმაში მდგომარეობდა, რომ საკვლევ პირს უნდა ეპასუხა სინათლის

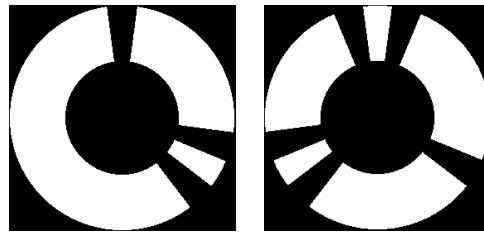
ყველა სტიმულზე ერთმნიშვნელოვნად - «მაუსის» მარცხენა ღილაკზე დაჭერით. ფსიქოემოციური (ფსიქიკური) დატვირთვისას კი (გარჩევისა და ამორჩევის ამოცანა) - ეკრანის მუქ ფონზე ჩნდებოდა რგოლები 3 ან 5 (კენტრი) და 4 (ლუწი) ჭრილით. დავალება იმაში მდგომარეობდა, რომ გამოკვლევის ობიექტს უნდა ეპასუხა კენტჭრილიან რგოლებზე «მაუსის» მარცხენა ღილაკზე დაჭერით, ხოლო ლუწჭრილიან რგოლებზე - «მაუსის» მარჯვენა ღილაკზე დაჭერით (სურ. 1).

სურათი 1

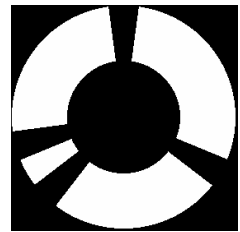
სენსორულ-მოტორული და ფსიქოემოციური დატვირთვის

დროს გამოყენებული «ლანდოლტის რგოლები»

კენტჭრილიანი



ლუწჭრილიანი



კომპიუტერული პროგრამა თითოეულ სიგნალზე არეგისტრირებდა რეაქციის დროს (R_t) სწორი, არასწორი, გამოტოვებული პასუხებისა და შეცდომების რაოდენობას (ე.ი. მუშაობის ხარისხს).

გამოკვლევა წარმოებდა 5 საფეხურად შემდეგი თანამიმდევრობით: 1) საკვლევი გარემოს მიმართ 15-20 წუთიანი ზოგადი ადაპტაციური პერიოდის შემდეგ იწყებოდა I 5 წთ. ფაზა, საწყისი მოსვენების ფაზა; 2) II საფეხურზე ირთებოდა სინათლის იმპულსები (მხოლოდ კენტჭრილიანი რგოლები) (5 წთ.) (II ფაზა, შედარებითი დატვირთვის ფაზა); 3) III საფეხურზე გამოსაკვლევი პირი კვლავ იმყოფებოდა მოსვენების მდგომარეობაში (5 წთ.) (III ფაზა, I მოსვენების ფაზა). 4) IV საფეხურზე ირთებოდა სინათლის იმპულსები (კენტ- და ლუწ- ჭრილიანი რგოლები) (5 წთ) (IV ფაზა, დატვირთვის ფაზა); 5) V საფეხურზე გამოსაკვლევი პირი კვლავ იმყოფებოდა მოსვენების მდგომარეობაში (5 წთ.) (V ფაზა, საბოლოო მოსვენების ფაზა).

ბოლო წლებში მეცნიერები სულ უფრო მეტ ყურადღებას აქცევენ ჯანმრთელ პირებში და სხვადასხვა ნოზოლოგიათა დროს ვეგეტატიური სტატუსის შეფასების მნიშვნელობას [Баевский Р.М., Иванов Г.Г. 2001; Heart rate variability. Standart of Measurement, Physiological interpretation and clinical us – Guidelines. European Heart Journal. 1996; Recommendations for Quantitation of the Left Ventricle by Two-Dimensional Echocardiography – Journal of the American Society of Echocardiography, 1989]. ამავე დროს გამოჩნდა შრომები, სადაც აღნიშნულია, რომ გულის რიტმის ვარიაბელობის დაქვეითება წარმოადგენს სიცოცხლისათვის საშიშ არასასურველ პროგნოზულ ფაქტორს [Михайлов В.М 2000, ციბაძე ა., მამუკელაშვილი გ., კაპანაძე გ., ცხოვრებაშვილი ნ. 1995]. შაქრიანი დიაბეტის დროს გულის რიტმის ვარიაბელობის დაქვეითება შეიძლება გახდეს უეცარი სიკვდილის მიზეზი, განსაკუთრებით ავტონომიური კარდიალური ნეიროპათიის დროს [Шитова Н.С., Парыгин А.А., Миролубова О.А.].

აღნიშნულიდან გამომდინარე, კვლევის მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ვეგეტატიური ბალანსის დარღვევის თავისებურებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებათა რისკის ხარისხის დასადგენად. გამოკვლეული იყო პირველი და მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული მამრობითი სქესის 42 პირი. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა 18-22 წლის ჯანმრთელმა ვაჟებმა ($n=20$). ავადმყოფები გაიყო ორ ჯგუფად. პირველი ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები დეპრესიის სიმპტომების გარეშე $n=11$, საშუალო ასაკი $42,7 \pm 4,1$ წელი და დეპრესიით $n=10$ საშუალო ასაკი $43,4 \pm 4,4$ წელი. მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დეპრესიის სიმპტომების გარეშე $n=8$ საშუალო ასაკი $52,1 \pm 6,5$ და დეპრესიით $n=13$ საშუალო ასაკი $50,0 \pm 6,7$ წელი.

გულის რიტმის რეგისტრაციას ვახდენდით მეორე სტანდარტულ განხრაში, დილით 10-11 საათზე, ფიზიოლოგიური შიმშილის მდგომარეობაში; კომფორტული ტემპერატურის, ტენიანობისა და ნორმალური ატმოსფერული წნევის პირობებში, სამჯერადად ხუთწუთიანი ინტერვალით.

ჩვენს შემთხვევაში გულის რიტმის ვარიაბელობის დამუშავების შედეგად მიღებული სტანდარტებიდან შევჩერდით ვარიაბელობის ანალიზის არაწრფივ

მეთოდზე, კერძოდ, სკატერგრამის მაჩვენებლებზე [Grandinetti A., 2000; Корнилов А.А., Лев Э.Я., Разина Н.С, 1989], რომლებიც საშუალებას იძლევა ნატიფად გამოვლინდეს RR ინტერვალის ვარიაციული გაქანების საზღვრები. (SDNN) გამოყენებულ იქნა სისტემატექნიკური კომპლექსი, რომელიც შედგება ელექტროკარდიოგრაფის, ანალოგიურ-ციფრული გარდამქმნელისა და Pentium -ის ტიპის კომპიუტერისაგან. პროგრამა საშუალებას იძლევა გამოიყოს ელექტროკარდიოგრამის R კბილი, განისაზღვროს ორ მეზობელ R კბილს შორის დროითი ინტერვალი. აბსცისაზე აღინიშნება სიდიდე R- R_n, ხოლო ორდინატაზე R- R_{n+1}. ასეთი წესით მიღებულ გრაფიკს ან წერტილთა უბანს ეწოდება სკატერგრამა ანუ კორელოგრამა. სკატერგრამის აგებისას წარმოიქმნება წერტილთა ერთობა, რომლის ცენტრი მდებარეობს ბისექტრისაზე. პროგრამა საშუალებას იძლევა გამოიბეჭდოს ერთი და იმავე მასშტაბის გრაფიკები, მოხდეს შემდეგი მაჩვენებლების გაანგარიშება.

_ სკატერგრამის სიგრძე (L) _ რაც შეესაბამება ვარიაციულ გაქანების სიდიდეს (SDNN)

_ სკატერგრამის სიგანე (W)

_ ელიფსის ფართი $S = \frac{\pi LW}{4}$.

სტატისტიკურ კვლევას ვახდენდით როგორც პარამეტრული, ასევე არაპარამეტრული მეთოდების გამოყენებით (ციბაძე ა., ხუციშვილი ლ., 2005), პროგრამული პაკეტის STATISTIKS (2001) მეშვეობით.

თ ა ვ ი III.

შაქრიანი დიაბეტის დროს

დეპრესიულ აშლილობათა კლინიკური დახასიათება

ჩვენ მიერ გამოკვლეული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული 115 ავადმყოფიდან დეპრესიის ნიშნები აღმოაჩნდა 61-ს (53,0%), მათ შორის ტიპი I შემთხვევაში 56-დან 21-ს (37,5%), ხოლო ტიპის II შემთხვევაში 59-დან – 40-ს (67,8%).

ვითვალისწინებდით იმ ფაქტს, რომ დღეისათვის დეპრესიის გამოვლენისა და დიაგნოზის დასმის ერთადერთ საშუალებას წარმოადგენს ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკის შესწავლა, ამიტომ წინა პლანზე ინაცვლებს ავადმყოფთა

გამოკითხვის მეთოდი; უნარი, რომ შეძლო მათთან კონტაქტის დამყარება, რაც წარმოადგენს ფსიქიკურ დარღვევათა სწორი კვალიფიკაციის მნიშვნელოვან წინამმდგარს.

კლინიკურმა დაკვირვებებმა ნათლად გვიჩვენა, რომ დეპრესიულ აშლილობათა განვითარების სტერეოტიპი, შაქრიანი დიაბეტის სხვადასხვა კლინიკურ ჯგუფში, ძირითადად, ერთიან კანონზომიერებებს ექვემდებარება და მოიცავს მათ "ევოლუციურ" განვითარებას დაავადების პროდრომალურ-ინიციალური სტადიიდან კლინიკური სურათის სრულ გაშლამდე.

დეპრესიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სიმპტომად ითვლება მიმიკის თავისებურებანი. ავადმყოფს აქვს მოწყენილი, არაფრისმთქმელი სახე, შენელებული მოძრაობები, ლექსიკა – ღარიბი, მეტყველება – ჩუმი, ნელი, მონოტონური; კითხვებზე პასუხობს ხანგრძლივი პაუზით. ავადმყოფი მოწყენილია განსაკუთრებით დილის საათებში, უჭირს გაღვიძება, არა აქვს არაფრის ინტერესი, ხშირად აქვს დანაშაულის გრძნობა. შესაძლებელია გამოიკვეთოს დეპერსონალიზაციის სიმპტომები და სუიციდური აზრები. როგორც წესი დარღვეულია ძილი, დაქვეითებულია მადა. პაციენტი მნიშვნელოვნად იკლებს წონაში, პირიდან იგრძნობა "მშვიერი" სუნის; აღენიშნება ყაზობა. ასეთი კლასიკური სურათი ბოლო დროს იშვიათად გვხვდება. უფრო ხშირია მსუბუქი, "წაშლილი" და "ატიპური" ფორმები. აგრეთვე, გამოხატულია დეპრესიული გაუნება-განწყობა, მოძრაობითი და ფსიქიკური შეკავება, ინტერესების დაქვეითება, უსარგებლობის განცდა და სუიციდური ტენდენცია. შფოთვა, აუტო- და სომატოფსიქიკური დეპერსონალიზაცია, ძილის დარღვევა, მაღის დაქვეითება და სხვა ვეგეტოსომატური დარღვევები.

გუნება-განწყობის დაქვეითებას ავადმყოფები ახასიათებენ, როგორც დარდს, სიმძიმეს, დათრგუნვას, უიმედობას და ა.შ. გასაუბრებისას ხაზგასმით აღნიშნავენ, რომ ეს დარდი განსხვავდება გარემოთი განპირობებული დარდისაგან, მაგრამ მიზეზს ვერ ხსნიან. ზოგჯერ ცდილობენ მოუძებნონ ახსნა, მაგრამ ხშირად უშედეგოდ.

გუნება-განწყობის დღედამური მერყეობა დილის საათებში უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, ვიდრე საღამოს საათებში. მსუბუქი დეპრესიისას აღნიშნული სიმპტომი ძლიერდება შუადღის ძილის შემდეგ.

დეპრესიის სიმპტომატიკის ტრიადაში წამყვან მაჩვენებლად მიიჩნეულია ფსიქიკური შეკავება, რაც გამოიხატება აზროვნებისა და მეტყველების ტემპის შენელებაში. ავადმყოფები მაშინვე ვერ იგებდნენ შეკითხვის არსს. პასუხობდნენ ხანგრძლივი პაუზის შემდეგ, ძნელად პოულობდნენ შესაბამის სიტყვებს.

დეპრესიის დროს აზროვნების შეკავებას ვანსხვავებდით ასთენიური შეკავებისგან იმით, რომ პირველ შემთხვევაში აზროვნების ტემპი თანაბრად შენელებულია მთელი საუბრის დროს, მეორე შემთხვევაში შეკავება ვლინდება საუბრის პროცესში, ავადმყოფის გადაღლის პარალელურად.

აუცილებელია დიფერენცირება იმ შეკავებასთან, რომელიც წარმოიშობა ძლიერი შფოთვისა და დამაბვის დროს. ამ შემთხვევებში მეტყველების შეკავებამ შეიძლება მიაღწიოს მუტიზმამდე. შფოთვისა და დამაბვის დროს ავადმყოფს აღნიშნება დამაბული გამოხედვა, არაფრისმთქმელი გაყინული მიმიკა. ასეთი პაციენტები თითქოს ლახავენ რაღაც წინააღმდეგობას, რათა მოახერხონ რამდენიმე სიტყვის წარმოთქმა, ხოლო დეპრესიული ავადმყოფები უბრალოდ ნელა მეტყველებენ. დეპრესიის დროს ფსიქიკური შეკავება ხშირად უფრო მკვეთრად არის გამოხატული სხვა სიმპტომებთან შედარებით, მათ შორის – მოტორულ შეკავებასთან შედარებით. ასეთ ავადმყოფებში დეპრესიის დიაგნოზის დასმა გაძნელებულია, რადგან ისინი დაბნეულნი არიან, განცდებს ვერ აღწერენ, მათ შორის ჩივილებს გუნება-განწყობის დაქვეითებაზე. ისინი ფსევდოდემენციური ავადმყოფების შთაბეჭდილებას ტოვებენ და აღნიშნულ მდგომარეობას აღწერენ მხოლოდ დეპრესიული ფაზის გავლის შემდეგ, ხოლო ზოგჯერ ამნეზირებენ დეპრესიულ ფაზას.

ფსიქიკური შეკავების პარალელურად შეიძლება მიმდინარეობდეს მოძრაობის შეკავებაც. მოტორულ შეკავებას ვასხვავებდით ზოგადი სისუსტისაგან, რომელიც ახასიათებს ანერგიულ და ასთენიურ მდგომარეობებს. ასეთ ავადმყოფებს ძალიან უჭირთ დილით ლოგინიდან ადგომა.

დეპრესიით დაავადებულები ცდილობენ გაერიდონ ახლობლებთან ურთიერთობას, რაც განპირობებულია ჩვეულებრივი ცხოვრებისეული პრობლემების გადაჭრის გამწვანებით; უჭირთ გადაწყვეტილების მიღება და მისი სისრულეში მოყვანაც. უსუსურობის, სისუსტის შეგრძნება იწვევს მათი ცხოვრებისეული არსის გაუფასურებას და განაპირობებს სუიციდურ განწყობას.

ბოლო წლებში დიდი ყურადღება ექცევა შფოთვის როლს დეპრესიული მდგომარეობების დროს. ითვლება, რომ არ არსებობს დეპრესია მეტ-ნაკლებად გამოხატული შფოთვის გარეშე. ფსიქიატრთა გარკვეული ნაწილი შფოთვის გამოვლინებად მიიჩნევს შინაგან დამაბულობასა და დისკომფორტს. დღეისათვის ფსიქიატრები და ფსიქოლოგები შფოთვის განმარტავენ, როგორც მომავლისადმი მიმართულ უარყოფით ემოციას, განუსაზღვრელი განსაცდელის მოლოდინის სუბიექტურ აღქმას. არსებობს ე.წ. ფიზიოლოგიური განმარტება. იგი წარმოადგენს ვეგეტატიურ, სომატურ და ფსიქიკურ კომპლექსთა ცდომას, რომელიც აღმოცენდება საშიშროების მოლოდინში, რათა სათანადოდ მოამზადოს ორგანიზმი "ბრძოლისა" თუ "გაქცევისათვის". შფოთვის ასეთი განმარტება მიუთითებს, რომ მას ყოველთვის თან ახლავს ნერვულ-სომატური გამოვლინებები – მაჯისცემის გახშირება, არტერიული წნევის მომატება და სხვ.; სიმპატიკოტონური ნიშნები, რასაც თან ახლავს ადრენალინისა და კორტიკოსტეროიდების სეკრეციის გაძლიერება.

აღნიშნული სურათი ექცევა სტრესის რეაქციის ჩარჩოებში და შესაბამისად შფოთვა შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც სტრესის ფსიქიკური გამოვლენა. თუკი გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ დეპრესიის პათოგენეზური მექანიზმები შეიძლება განვიხილოთ როგორც ქრონიკული სტრესის მოდული, მაშინ ადვილად აიხსნება შფოთვის ელემენტების არსებობა დეპრესიის ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურაში.

დეპრესიის ფსიქოპათოლოგიურ სურათში შფოთვა შეიძლება გამოვლინდეს ნიშნების ფართო სპექტრით, როგორიცაა მოახლოებული კატასტროფის პანიკური შეგრძნება, სიკვდილის შიში, გულმკერდის არეში მტკივნეული შეკუმშვის შეგრძნება, სულის ხუთვის შეგრძნება, ხოლო დეპრესიის მსუბუქი ფორმების შემთხვევაში აღინიშნება შინაგანი დამაბულობის, უსიამოვნების შეგრძნება, ღელვა,

საკუთარ თავში დაურწმუნებლობა და სხვ. როგორც ექიმებისათვის, ასევე ავადმყოფებისათვის მეტად რთულია შფოთვისა და დარდის გამიჯვნა.

თითქმის ყველა დეპრესიულ ავადმყოფში მეტ-ნაკლებად გამოხატულია სუიციდური ტენდენცია. ზოგჯერ ავადმყოფები აღნიშნავენ, რომ ცხოვრება უმძიმთ, ისინი არ ფიქრობენ სუიციდზე, მაგრამ არ იქნებოდა ურიგო, თუკი სიკვდილი მოვა ბუნებრივი გზით. ხანდახან ოცნებობენ სიკვდილზე, მაგრამ არაფერს არ მოიმოქმედებენ. სუიციდის რისკი არის ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო ფაქტორის ურთიერთქმედების შედეგი: ერთის მხრივ, სუიციდის განზრახვის ინტენსივობა და მეორეს მხრივ მისი რეალიზაციის ფსიქოლოგიური ბარიერის დაძლევა.

სუიციდური განზრახვის ინტენსივობის შეფასება ხდება შემდეგი ნიშნებით: 1. დარდის სიმძიმე; 2. შფოთვის ხარისხი და 3. აფექტური დამაბულობა. ყოველივე ამას ემატება საკუთარი უსუსურობა, დაუცველობა, ცხოვრებისა და მისი სირთულეებისადმი შიში, რაც იწვევს თვითმკვლელობის სურვილს.

სუიციდის რისკი მატულობს, თუ პედრესიას თან ახლავს დეპერსონალიზაცია. სუიციდის რეალიზაციის ფსიქოლოგიურ ბარიერებს წარმოადგენს: 1. რელიგია; 2. ავადმყოფთა ეთიკური ნორმები; 3. ახლობლებისადმი ვალდებულება და 4. ტკივილისა და სიკვდილის შიში.

3.1 დეპრესიული აშლილობების კლინიკა ტიპი I

შაქრიანი დიაბეტის დროს

პირველი ტიპის დიაბეტით დაავადებულთაგან 9 იყო ქალი, ხოლო 12 – მამაკაცი. ქალებსა და მამაკაცებში დეპრესიის სიმპტომები განაწილდა თითქმის თანაბარი სიხშირით, დეპრესიის ადრეული გამოვლენის 12-კითხვინი სკრინინგ-კითხვარისა და HDRS-ის მიხედვით, მხოლოდ ერთ შემთხვევაში მივიღეთ სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა. კერძოდ, დანაშაულისა და საკუთარი უუნარობის შეგრძნება, მომავლისადმი უიმედო დამოკიდებულება ქალებში

გამოვლინდა $77,8 \pm 14\%$, ხოლო მამაკაცებში გაცილებით იშვიათად - $16,7 \pm 11\%$. (ცხრილი 1).

შიხანის 35-კითხვიანი შკალიდან ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ როგორც მამაკაცებსა და ქალებს თანაბარი სიხშირით გამოუვლინდათ: შფოთვის (განგაშის) მოულოდნელი შეტევები, რასაც თან ახლავს 3 ან მეტი ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომი, აღმოცენებული უშუალოდ ისეთი სიტუაციის წინ ან მასში მოხვედრისას, როგორსაც, მათი გამოცდილებით, შეუძლია შეტევა გამოიწვიოს (მამაკაცებში - $83 \pm 11\%$ და ქალებში $78 \pm 14\%$);

გარდა ამისა, ქალებში უფრო ხშირად გვხვდებოდა შემდეგი სიმპტომები: შიშის მოულოდნელი შეტევები, რომელსაც თან ახლავს 3 ან მეტი ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშანი, აღმოცენებული მცირე საბაბით ან საბაბის გარეშე (ე.ი., როდესაც ავადმყოფი არ იმყოფება ისეთ სიტუაციაში, როგორსაც, მათი გამოცდილებით, შეუძლია შეტევა გამოიწვიოს) (ქალებში $78 \pm 14\%$, მამაკაცებში - $50 \pm 15\%$); მდგომარეობა, როდესაც სხვაზე ხართ დამოკიდებული (ქალებში $100-11\%$, მამაკაცებში - $42 \pm 15\%$); მუდმივი დაძაბულობა, როდესაც პაციენტს არ შეუძლია მოდუნება - (ქალებში $78 \pm 14\%$, მამაკაცებში - $66 \pm 15\%$); ერთი და იმავე მოქმედების განმეორება რიტუალის სახით, რაც აუცილებლობით არ არის გამოწვეული (ქალებში $78 \pm 14\%$, მამაკაცებში - $42 \pm 1\%$);

მაშინ, როდესაც მამაკაცებში გვხვდებოდა შემდეგი სიმპტომები: უეცარი, მოულოდნელი შეტევები, რომელსაც თან ახლავს 1 ან 2 ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშანი, აღმოცენებული მცირე საბაბით ან საბაბის გარეშე (მამაკაცებში - $75 \pm 13\%$ და ქალებში $44 \pm 18\%$); განგაშის (შფოთვის) პერიოდები, რომელიც მატულობს მაშინ, როდესაც პაციენტი ემზადება გააკეთოს ისეთი რამ, რასაც, მისი გამოცდილებით, შეუძლია გამოიწვიოს იმაზე ძლიერი განგაში, ვიდრე ადამიანთა უმეტესობა განიცდის ასეთ სიტუაციაში (მამაკაცებში - $75 \pm 13\%$ და ქალებში $44 \pm 18\%$); განგაში (შფოთვა), “ნევროტულობა”, მოუსვენრობა (მამაკაცებში - $83 \pm 11\%$ და ქალებში $44 \pm 18\%$); ჩაძინების გაძნელება (მამაკაცებში - $75 \pm 13\%$ და ქალებში $33 \pm 17\%$); გუნება-განწყობის, ემოციის მერყეობა, რაც ძირითადად დამოკიდებულია პაციენტის გარშემო მიმდინარე მოვლენებზე (მამაკაცებში - $90 \pm 13\%$ და ქალებში $67 \pm 17\%$);

ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ჩივილებში, შიხანის შკალით, მამაკაცებსა და ქალებს შორის სტატისტიკური სხვაობა მივიღეთ 35-დან 6 სიმპტომის მიხედვით, კერძოდ, მამაკაცებში უფრო ხშირი და გამოხატული იყო ძლიერი ოფლიანობა, ოფლში ცურვის შეგრძნება ($66\pm 15\%$), მაშინ როდესაც იგივე ნიშნები ქალებს აღენიშნებოდათ $22\pm 14\%$ -ს. ასევე უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში ჩივილი სხეულის სხვადასხვა ნაწილში ჩხვლეტის ან დაბუჟების თაობაზე (მამაკაცებში – $66\pm 15\%$, ხოლო ქალებში $22\pm 14\%$); ღამით გაღვიძება ან მოუსვენარი ძილი (მამაკაცებში – $83\pm 11\%$ და ქალებში $44\pm 18\%$); დეპრესიის მოულოდნელი პერიოდები, რომლებიც უმნიშვნელო საბაზით ან მის გარეშე აღმოცენდება (მამაკაცებში – $75\pm 13\%$ და ქალებში $22\pm 14\%$);

ქალებში უფრო ხშირად შეგვხვდა მომატებული მგრძნობელობა ბგერის, სინათლის და შეხების მიმართ (მამაკაცებში – $17\pm 11\%$ და ქალებში $67\pm 17\%$);

რაც შეეხება ბეკის დეპრესიის შეფასების შკალით მიღებულ შედეგებს, დეპრესიით გართულებული ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ქალებსა და მამაკაცებში ყველაზე ხშირად და მკვეთრად გამოიხატა შემდეგი ჩივილები: სევდიანობა (მამაკაცებში – $90\pm 8\%$; ქალებში $100-11\%$); ცხოვრებისგან სიამოვნების შეგრძნების მიღების შეუძლებლობა (მამაკაცებში – $83\pm 11\%$; ქალებში $89\pm 11\%$); გაღიზიანებადობა (მამაკაცებში – $90\pm 8\%$; ქალებში $78\pm 14\%$); გადაწყვეტილების მიღების გაძნელება (მამაკაცებში – $75\pm 13\%$; ქალებში $100-11\%$); შრომისუნარიანობის დაქვეითება (მამაკაცებში – $83\pm 11\%$; ქალებში $78\pm 14\%$); დაღლილობა (მამაკაცებში – $83\pm 11\%$; ქალებში $78\pm 14\%$); მადის დარღვევა (მამაკაცებში – $75\pm 13\%$; ქალებში $78\pm 14\%$);

მამაკაცებში უფრო მკვეთრად გამოიხატა: ძილის დარღვევა (მამაკაცებში – $90\pm 8\%$; ქალებში $67\pm 17\%$); ჯანმრთელობაზე მომეტებული წუხილი (მამაკაცებში – $66\pm 15\%$; ქალებში $33\pm 17\%$);

ამასთან ქალებში უფრო კარგად იყო წარმოდგენილი შემდეგი სიმპტომები:

მომავლის უიმედო, პესიმისტური ხედვა (ქალებში $78\pm 14\%$; მამაკაცებში – $50\pm 15\%$); თვითმკვლელობაზე აზრები (ქალებში $67\pm 17\%$; მამაკაცებში – $25\pm 13\%$); არასრულფასოვნების განცდა (ქალებში $100-11\%$; მამაკაცებში – $50\pm 15\%$);

ცრემლიანობა (ქალებში $67\pm 17\%$; მამაკაცებში $8\pm 8\%$); თვითდანაშაულის, ბრალეულობის განცდა (ქალებში $56\pm 8\%$; მამაკაცებში $8\pm 8\%$);

რაც შეეხება უკანასკნელ სამ სიმპტომს, აღნიშნული სხვაობა სტატისტიკურად სარწმუნოა.

ამგვარად, ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული ქალებისათვის დამახასიათებელია დეპრესიული ეპიზოდის მსუბუქი ფორმა (ICD-10); გუნება-განწყობის დაქვეითება, სევდიანობა, საკუთარი უსარგებლობისა და წარუმატებლობის განცდა, ენერგიის ნაკლებობისა და დაღლილობის შეგრძნება. დამატებითი სიმპტომებიდან მეტწილად აღნიშნებოდათ მოუსვენრობა ან ზოგადი შეკავება, მადის დარღვევა და ყაზობა. ავადმყოფებს აწუხებთ ამგვარ შეგრძნებათა არსებობა, მაგრამ შესწევთ უნარი გააკონტროლონ და დაძლიონ არსებული მდგომარეობა და შესაბამისად იყვნენ შრომისუნარიანნი. აღნიშნული ჩივილები, ავადმყოფებისა და მათი ახლობლების გადმოცემით, ინტენსიურად გამოუვლინდათ უკანასკნელი ერთი თვის განმავლობაში, უფრო ადრეულ ანამნეზურ მონაცემებს ავადმყოფები მაქსიმალურად მალავენ და იძლევიან მეტისმეტად მწირ ინფორმაციას, რის გამოც ადრინდელი ფსიქოპათოლოგიური ეპიზოდების აღწერა გართულებულია.

ობიექტურად, აღნიშნულ ავადმყოფებს ემჩნევათ სევდიანი ღიმილი, მოტორული შეკავება, რომელსაც ისინი აღიქვამენ როგორც ჩაფიქრებულ მდგომარეობაში ხშირად ყოფნას.

მსგავსი სურათი მივიღეთ ტიპი I შ.დ-ით დაავადებულ მამაკაცებშიც, იმ განსხვავებით, რომ აქ ნაკლებად იყო გამოხატული საკუთარი უსარგებლობისა და წარუმატებლობის განცდა და უფრო ხშირ შემთხვევაში გვხვდებოდა მუდმივი დაღლილობისა და ენერგიის ნაკლებობის შეგრძნება. დანარჩენი სიმპტომები თითქმის თანაბრად განაწილდა, როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში. ხაზი უნდა გაესვას იმ ფაქტს, რომ ავადმყოფთა თითქმის მესამედი ფიქრობდა სიკვდილზე და, რომ "ცხოვრებამ დაკარგა აზრი".

3.2 დეპრესიულ აშლილობათა კლინიკა ტიპი II

შაქრიანი დიაბეტის დროს

დეპრესიით გართულებული მეორე ტიპის დიაბეტით დაავადებულები გარდა სქესისა, დავყავით ორ ასაკობრივ ჯგუფად (50-ზე ნაკლები და 50 წელზე მეტი ასაკის). 50 წლამდე ქალებში სუიციდური განცდები თუ პრაქტიკულად არ აღინიშნებოდა, 50 წლის ზემოთ იგი გამოვლინდა $80,0 \pm 13\%$ შემთხვევაში. დანარჩენი სიმპტომები, მიუხედავად მათი პროცენტული სხვაობისა, სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობას არ იძლეოდა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს დაკვირვებათა შედარებითი სიმცირით.

მამაკაცებში დეპრესიის სიმპტომების თვალთახედვით 12-კითხვიანი სკრინინგისა და HDRS-ის შკალის მიხედვით ასაკობრივ ჯგუფებში ($>50<$) პრაქტიკულად სხვაობა არ მიგვიღია.

რაც შეეხება განსხვავებას სხვადასხვა სქესის ავადმყოფებს შორის, თუ ქალებში საკმაოდ მაღალი იყო – “სხვების წინაშე ბრალეულობისა და დანაშაულის განცდა” ($55,6 \pm 18\%$ და $70,0 \pm 15\%$), მამაკაცებში იგი თითქმის არ შეგვხვდრია. მამაკაცებში ასევე, მიუხედავად ასაკისა, სუიციდური განწყობა მხოლოდ შემთხვევათა ნახევარში გვხვდება ($66 \pm 15\%$ და $44,4 \pm 18\%$). რაც შეეხება დეპრესიის სიმძიმეს, ორივე ტიპის დიაბეტით დაავადებულებში დეპრესიის ნიშნებით ძირითადად ავარჩიეთ მსუბუქი და ზომიერად გამოხატული დეპრესიის ფორმები. ჰამილტონის (HDRS) შკალის გამოყენებით ავადმყოფები განაწილდა შემდეგნაირად: ტიპი I დიაბეტის შემთხვევაში მსუბუქი ფორმა შეგვხვდა $63,6\%$, ზომიერად გამოხატული – $36,4\%$ -ში. მათ შორის ქალებში მსუბუქი ფორმა $77,8\%$, ზომიერი – $22,2\%$; მამაკაცებში $58,3\%$ მსუბუქი ფორმა და $42,7\%$ – ზომიერად გამოხატული.

ტიპი II დიაბეტის შემთხვევაში 55% -ში გვქონდა მსუბუქად გამოხატული დეპრესია, ხოლო 45% -ში – ზომიერად, მათ შორის 50 წლამდე ქალებში მსუბუქად გამოხატული იყო $44,4\%$, ზომიერად – $55,6\%$. 50 წელს გადაცილებული ასაკის ქალებში მსუბუქად გამოხატული ფორმა გამოვლინდა 40% -ში, ზომიერად – 60% -ში; 50 წლამდე მამაკაცებში მსუბუქი ფორმის დეპრესია შეგვხვდა $58,3\%$ -ში, ზომიერად გამოხატული $41,7\%$ -ში; 50 წელს გადაცილებული ასაკის მამაკაცებში კი მსუბუქი ფორმით იყო $44,4\%$, ზომიერად – $55,6\%$.

საინტერესოა ის ფაქტი, რომ თუ ტიპი I დიაბეტის შემთხვევაში ავადმყოფთა 19% აცნობიერებდა, რომ იმყოფებოდა დეპრესიულ მდგომარეობაში, ტიპი II დიაბეტის შემთხვევაში ასეთი აღმოჩნდა 32,5%, ამასთან ქალებში დეპრესიის სიმპტომების გაცნობიერება აღინიშნა 52,6%-ში, ხოლო მამაკაცებში კი 14,3%-ში.

50 წლამდე ასაკის ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში, შიხანის შკალით, ქალებსა და მამაკაცებში ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა შემდეგი სიმპტომები: დეპრესიის მოულოდნელი პერიოდები, რომლებიც უმნიშვნელო საბაზით ან მის გარეშე აღმოცენდება – (მამაკაცებში – $83\pm 11\%$; ქალებში $89\pm 11\%$); გუნება-განწყობისა და ემოციის მერყეობა, რაც ძირითადად დამოკიდებულია გარშემო მიმდინარე მოვლენებზე – (მამაკაცებში – $75\pm 13\%$; ქალებში $78\pm 14\%$);

ამასთან შემდეგი სიმპტომები უფრო ჭარბად იყო წარმოდგენილი ქალებში: ისეთი სიტუაციისთვის თავის არიდება, რომელიც თქვენ გაშინებთ – (ქალებში $78\pm 14\%$); თავის ტკივილები ან ტკივილი კისრის არეში – (ქალებში $78\pm 14\%$); ჩაძინების გაძნელება – (ქალებში $78\pm 14\%$);

ხოლო მამაკაცებში უფრო ხშირად გამოვლინდა: შფოთვის (განგაშის) მოულოდნელი შეტევები, რომელსაც თან ახლავს სამი ან მეტი სიმპტომი (ჩასუნთქვის გაძნელება, სისუსტე, ტკივილი მკერდის ძვლის არეში, კანკალი და ა.შ.), აღმოცენებული უშუალოდ ისეთი სიტუაციის წინ ან მასში მოხვედრისას, რომელსაც, მათი გამოცდილებით, შეუძლია შეტევა გამოიწვიოს (მამაკაცებში – $75\pm 13\%$); დადლილობის, სისუსტის და მომეტებული განლევადობის შეგრძნება (მამაკაცებში – $75\pm 13\%$);

რაც შეეხება სქესთა შორის სხვაობას, შიხანის შკალის მიხედვით სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა არ მიგვიღია.

50 წლამდე ასაკის ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში, ბეკის შკალით, ორივე სქესის წარმომადგენლებში, ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა შემდეგი სიმპტომები: გუნება-განწყობის დაქვეითება, სევდიანობა (ქალებში 100-11%; მამაკაცებში – 100-8%); მომავლის უიმედო, პესიმისტური ხედვა (ქალებში $78\pm 14\%$; მამაკაცებში – $75\pm 13\%$); საკუთარი უიღბლობისა და წარუმატებლობის განცდა (ქალებში $89\pm 11\%$; მამაკაცებში – $83\pm 11\%$); სიამოვნების განცდის დაქვეითება

საქმიანობისგან, რომელსაც ადრე ხალისით აკეთებდნენ (ქალებში 100-11%; მამაკაცებში – 100-8%); გაღიზიანებადობა (ქალებში 100-11%; მამაკაცებში – 100-8%); გადაწყვეტილების მიღების გაძნელება – (ქალებში 89±11%; მამაკაცებში – 90±8%); შრომისუნარიანობის დაქვეითება (ქალებში 89±11%; მამაკაცებში – 90±8%); ძილის დარღვევა (ქალებში 89±11%; მამაკაცებში – 90±8%); მუდმივი დადლილობისა და ენერგიის ნაკლებობის შეგრძნება (ქალებში 89±11%; მამაკაცებში – 100-8%); ჯანმრთელობაზე მომეტებული წუხილი (ქალებში 78±14%; მამაკაცებში – 75±13%); ცვლილებები სექსუალურ მოთხოვნილებებში (ქალებში 78±14%; მამაკაცებში – 83±11%);

რაც შეეხება სქესთა შორის სხვაობას, ბეკის შკალის მიხედვით, შემდეგ სიმპტომებში გამოვლინდა: თვითდანაშაულისა და ბრალეულობის განცდა (ქალებში 78±14%; მამაკაცებში – 33±15%);

ბრალეულობისა და ცოდვიანობის განცდა (ქალებში 100-11%; მამაკაცებში – 58±15%); ცრემლიანობა (ქალებში 100-11%; მამაკაცებში – 50±15%);

აღნიშნული სხვაობა სტატისტიკურად სარწმუნოა. (იხილეთ დანართი 3; 4).

ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ 50 წელზე მეტი ხნის ორივე სქესის პაციენტებში, შიხანის შკალით ყველაზე ხშირად გამოვლინდა: სხეულის სხვადასხვა ნაწილში ჩხვლეტის ან დაბუჟების შეგრძნება (მამაკაცებში – 89±11% და ქალებში 70±15%); ისეთი სიტუაციისთვის თავის არიდება, რომელიც პაციენტებს აშინებთ (მამაკაცებში – 78±14% და ქალებში 90±10%); მუდმივი დამაბულობა და მოდუნების შეუძლებლობა (მამაკაცებში – 89±11% და ქალებში 90±10%); განგაში (შფოთვა), “ნევროტულობა”, მოუსვენრობა (მამაკაცებში – 78±14% და ქალებში 90±10%); დადლილობის, სისუსტის და მომეტებული განლევადობის შეგრძნება (მამაკაცებში – 78±14% და ქალებში 70±15%); ჩადინების გაძნელება (მამაკაცებში – 78±14% და ქალებში 90±10%); ღამით გაღვიძება ან მოუსვენარი ძილი (მამაკაცებში – 89±11% და ქალებში 90±10%); გუნება-განწყობისა და ემოციის მერყეობა, რაც ძირითადად დამოკიდებულია მათ გარშემო მიმდინარე მოვლენებზე (მამაკაცებში – 100-9% და ქალებში 80±13%);

ამასთან ქალებში უფრო ჭარბად იყო წარმოდგენილი შემდეგი სიმპტომები: "ზამბის ფეხები": შეგრძნება, თითქოს ფეხები შენი არ არის (მამაკაცებში – $56\pm 18\%$ და ქალებში $70\pm 15\%$); შფოთვის პერიოდები, რომელიც მატულობს მაშინ, როდესაც პაციენტები ემზადებიან გააკეთონ ისეთი რამ, რასაც, მათი გამოცდილებით, შეუძლია გამოიწვიოს იმაზე ძლიერი განგაში, ვიდრე ადამიანთა უმეტესობა განიცდის ასეთ სიტუაციაში (მამაკაცებში – $67\pm 17\%$ და ქალებში $80\pm 13\%$); მდგომარეობა, როდესაც სხვაზე არიან დამოკიდებულნი (მამაკაცებში – $67\pm 17\%$ და ქალებში $70\pm 15\%$); დეპრესიის მოულოდნელი პერიოდები, რომლებიც უმნიშვნელო საბაზით ან უმიზეზოდ აღმოცენდება (მამაკაცებში – $44\pm 18\%$ და ქალებში $80\pm 13\%$); განმეორებადი და აკვიატებული აზრები, წარმოდგენები, აზრები, იმპულსები ან ხატები, რომლებსაც ისინი აღიქვამენ, როგორც მძიმეს, უსიამოვნოს, უაზროს და მიუღებელს (მამაკაცებში – $22\pm 14\%$ და ქალებში $70\pm 15\%$);

რაც შეეხება ორ უკანასკნელ სიმპტომს, აღნიშნული სხვაობა სტატისტიკურად სარწმუნოა.

ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ 50 წელზე მეტი ხნის პაციენტებში, ბეკის დეპრესიულობის შკალის მიხედვით, ორივე სქესის წარმომადგენლებში ყველაზე ხშირად შეგვხვდა შემდეგი სიმპტომები: გუნება-განწყობის დაქვეითება, სევდიანობა (ქალებში $100-10\%$; მამაკაცებში – $100-11\%$); მომავლის უიმედო, პესიმისტური ხედვა (ქალებში $70\pm 15\%$; მამაკაცებში – $78\pm 14\%$); საკუთარი უიღბლობისა და წარუმატებლობის განცდა (ქალებში $80\pm 13\%$; მამაკაცებში – $78\pm 14\%$); სიამოვნების განცდის დაქვეითება საქმიანობისგან, რომელსაც ადრე ხალისით აკეთებდნენ (ქალებში $90\pm 10\%$; მამაკაცებში – $89\pm 11\%$); საკუთარი თავით უკმაყოფილება (ქალებში $70\pm 15\%$; მამაკაცებში – $78\pm 14\%$); არასრულფასოვნების განცდა (ქალებში $90\pm 10\%$; მამაკაცებში – $78\pm 14\%$); გაღიზიანებადობა (ქალებში $90\pm 10\%$; მამაკაცებში – $89\pm 11\%$); გადაწყვეტილების მიღების გაძნელება (ქალებში $100-11\%$; მამაკაცებში – $89\pm 11\%$); შრომისუნარიანობის დაქვეითება (ქალებში $90\pm 10\%$; მამაკაცებში – $78\pm 14\%$); ძილის დარღვევა (ქალებში $90\pm 10\%$; მამაკაცებში – $100-11\%$); მუდმივი დაღლილობისა და ენერგიის ნაკლებობის შეგრძნება (ქალებში $90\pm 10\%$; მამაკაცებში – $89\pm 11\%$); ჯანმრთელობაზე მომეტებული წუხილი (ქალებში $90\pm 10\%$;

მამაკაცებში – $89\pm 11\%$); ცვლილებები სექსუალურ მოთხოვნილებებში (ქალებში $80\pm 13\%$; მამაკაცებში – $78\pm 14\%$); სქესთა შორის სარწმუნო სხვაობა არ გამოვლენილა.

მეტად საინტერესო მონაცემები იქნა მიღებული, ბეკის შკალის მიხედვით, თვითმკვლელობაზე ფიქრის ანალიზში.

ტიპი I შაქრიანი დიაბეტის დროს ქალებში იგი უფრო ხშირად გამოვლინდა, ვიდრე მამაკაცებში (ქალებში $67\pm 17\%$; მამაკაცებში – $25\pm 13\%$); რაც შეეხება ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევებს, აქ აზრები თვითმკვლელობის შესახებ ქალებში უფრო ხშირად შეგვხვდა 50 წლის ზემოთ ($50\pm 17\%$), ხოლო მამაკაცებში 50 წლამდე ($50\pm 15\%$) (იხილეთ დანართი 5; 6).

ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში I ტიპისგან განსხვავებით მეტწილად შეგვხვდა ზომიერად გამოხატული დეპრესია (IRD-10). აღნიშნულ ავადმყოფებში წინა პლანზე გამოვიდა სოციალური ვალდებულებების, ყოველდღიური საქმიანობისა და პროფესიული სამუშაოს შესრულების დაძლევის პრობლემები, რომელზედაც აქცენტირებას აკეთებენ არა მხოლოდ ავადმყოფები, არამედ მათი ახლობლებიც. ავადმყოფებს შეცვლილი აქვთ ქცევაც, გუნება-განწყობა მკვეთრად აქვთ დაქვეითებული, ასევე ვლინდება ინტერესების სფეროს შევიწროება, ყურადღების კონცენტრაციის გაძნელება და ხალისის დაკარგვა. დეპრესიით გართულებული ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ყველა ჯგუფში თანაბრად აღინიშნა ძილის ციკლის დარღვევა, მადის დაქვეითება, თვალსაჩინოა თვითშეფასებისა და თვითდაჯრუბულობის შესუსტება, რაც შეიძლება ატარებდეს ბრალეულობისა ან თვითდამცირების იდეათა სახეს. ამ კონტინგენტში მცირე მაღისხმევაც კი შეუსაბამო დაქანცულობას იწვევს. ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ 50 წლის ზევით ქალებში მკვეთრად არის გამოხატული სხვის წინაშე ბრალეულობისა და დანაშაულის განცდა, ასევე აღნიშნულ ჯგუფში მკვეთრადაა გამოხატული სუიციდური აზრები. მაშინ, როდესაც მამაკაცებში სხვის წინაშე ბრალეულობისა და დანაშაულის განცდა პრაქტიკულად არ შეგვხვედრია, ხოლო სუიციდური აზრები გამოხატულია ძირითადად 50 წლამდე მამაკაცებში.

ცხრილი 1

დეპრესიის სიმპტომების სიხშირე შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში
(გამოხატული პროცენტებში)

სიმპტომები	ტიპი I n=21		ტიპი II n=40			
	ქალი n=9	მამაკაცი n=12	ქალი >50 n=9	ქალი <50 n=10	მამაკაცი >50 n=12	მამაკაცი <50 n=9
გრძნობთ თუ არა გუნება-განწყობის დაქვეითებას, სევდას	100-11	100-8	100-11	100-10	100-11	100-11
სიამოვნების განცდის დაქვეითება საქმიანობისაგან, რომელსაც ადრე ხალისით აკეთებდით	44,4±18	58,3±15	77,8±14	100-10	100-11	77,8±14
მუდმივი დადლილობისა და ენერგიის ნაკლებობის შეგრძნება	55,6±18	75,0±13	100-11	100-10	83,3±11	88,9±11
საკუთარი უსარგებლობის, წარუმატებლობის განცდა	77,8±14 *	16,7±11	55,6±18	80,0±13	75,0±13	44,4±18
სხვების წინაშე ბრალეულობის, დანაშაულის განცდა	22,0±14	16,7±11	55,6±18 *	70,0±15 *	0+8	0+11
სიკვდილზე ფიქრი ან ცხოვრების ამაოების განცდა	44,4±18	33,3±15	22,0±14	80,0±13 *	66,0±15 *	44,4±18 *
ყურადღების კონცენტრირების ან გადაწყვეტილების მიღების გაძნელება	44,4±18	58,3±15	55,6±18	80,0±13	75,0±13	55,6±18
მესხიერების გაუარესება	0+11	0+8	11±11	30,0±15	0+8	22,0±14
უჩივით თუ არა მოუსვენრობას, ან პირიქით, ზოგად შეკავებას	77,8±14	83,3±11	77,8±14	90,0±10	83,3±11	77,8±14
დარღვეული ძილი	55,6±18	75,0±13	77,8±14	80,0±13	83,3±11	77,8±14
დარღვეული მადა	100-11	83,3±11	55,6±18	60,0±16	75,0±13	66,9±17
ყაბულობა	77,8±14	83,3±11	66,9±17	60,0±16	75,0±13	22,0±14

ცხრილი 2

დეპრესიის სიმპტომების სიხშირე შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში
(გამოხატული პროცენტებში), HDRS-ის მიხედვით

№	სიმპტომები	ტიპი I n=21		ტიპი II n=40			
		ქალი n=9	მამაკაცი n=12	ქალი <50 n=9	ქალი >50 n=10	მამაკაცი >50 n=12	მამაკაცი <50 n=9
1.	დაქვეითებული გუნება-განწყობილება – სევდიანობა, უიმედობა, საკუთარი არარაობისა და უსასოობის განცდა	100-11	83±11	100-11	100-10	90±8	100-11

2.	დანაშაულის განცდა – თვითბრალდებები და თვითდანაშაულება, პასუხისმგებლობის აღება დაავადებულობის გამო, ცოდვიანობის განცდა	56±18	42±15	56±18	60±16	17±11	25±13
3.	თვითმკვლელობა – აზრები სიკვდილზე. თვითმკვლელობაზე ფიქრი ან დაგეგმვა.	11±11	17±11	33±17	70±15	66±15	44±18
4.	ადრეული უძილობა (ინსომნია) – დაძინების გაძნელება.	56±18	83±11	89±11	100-10	66±15	89±11
5.	ღამის უძილობა (ინსომნია) – ღამის განმავლობაში მოუსვენრობა და ფხიზლად ყოფნა.	78±14	83±11	89±11	90±10	75±13	100-11
6.	გვიანი უძილობა (ინსომნია) – ადრეული გამოღვიძება.	56±18	42±15	100-11	90±10	75±13	78±14
7.	მუშაობა და აქტიურობა – შეეცადეთ შეაფასოთ შრომისუნარიანობის და საზოგადოებრივი აქტიურობის დაქვეითება, რომელიც სწორედ რომ დეპრესიით არის განპირობებული	67±17	75±13	89±11	80±13	90±8	78±14
8.	შენელებული რეაქცია – შეფასება მთლიანად დამოკიდებულია გასაუბრებისას პაციენტის მდგომარეობაზე. (შენელებული აზროვნება და საუბარი, კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, მოტორული აქტიურობის დაქვეითება)	56±18	42±15	56±18	70±15	50±15	44±18
9.	აფიტაცია – შეფასება ხდება გასაუბრებისას კლიენტის ქცევაზე დაკვირვების მიხედვით.	78±14	75±13	67±17	70±15	100-8	78±14
10.	ფსიქიკური შფოთვა – დაძაბულობის სუბიექტური განცდა და გაღიზიანებადობა. უმნიშვნელო მიზეზის გამო შფოთვა, უსიამოვნების წინათგრძნობა და შიში	78±14	100-8	89±11	90±10	100-8	100-11
11.	სომატური შფოთვა – სომატური ხასიათის ჩივილები, დამახასიათებელი შფოთვისას – მათ შორის კუჭ-ნაწლავის მხრივ (პირის სიმშრალე, მეტეორიზმი, დისპეპსია, დიარეა, ბოყინი). მოხრჩობის შეგრძნება, შემაწუხებელი გულისცემა, თავის ტკივილი, ოფლიანობა, გახშირებული შარდვა და ა.შ.	78±14	100-8	78±14	90±10	100-8	78±14
12.	სომატური ხასიათის სიმპტომები დაკავშირებული საკვების მიღებასთან – დაავადების დროს მადის საშუალო (პაციენტისათვის ჩვეულებრივი) დონის ცვლილების ფიქსირება: ანორექსიიდან ბულემიამდე – ორივე შემთხვევაში უნდა მოხდეს მონიშვნა. უნდა დიფერენცირებულ იქნას კუჭ-ნაწლავის ნორმალური მოქმედების რეალური პათოლოგიისგან უნდა გვახსოვდეს, რომ ორივე ნიშანი ერთი დეპრესიული ეპიზოდის დროს შეიძლება გვექონდეს და ისინი კოდირებული უნდა იქნენ	56±18	42±15	67±17	40±16	42±15	67±17
13.	ზოგად-სომატური სიმპტომები – მათ მიეკუთვნება: სიმძიმის შეგრძნება კიდურებში, ზურგში და თავში; ზურგის არეში ღისსიმინირებული ტკივილი. ფიზიკური ენერგიულობის დაკარგვისა და ადვილად დაღლადობის სუბიექტური განცდა (აუცილებლად გაითვალისწინეთ სიხშირე და საშუალო ინტენსიურობა)	89±11	75±13	78±14	80±13	100-8	89±11

14.	სექსუალურობასთან დაკავშირებული სიმპტომატიკა – უნდა გავითვალისწინოთ მხოლოდ ის, თუ რაოდენ შემცირდა პაციენტისათვის ჩვეულებრივი სექსუალური აქტივობა და ინტერესი	56±18	83±11	78±14	70±15	90±8	78±14
15.	იპოქონდრია – დამოკიდებულია პაციენტის შფოთვაზე საკუთარი ფიზიკური ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამო, მიუხედავად იმისა, დასაბუთებულია იგი თუ არა. რა თქმა უნდა, იგი უფრო მეტად უნდა იყოს კონცენტრირებული სომატურ, ვიდრე ფსიქიკური ხასიათის ჩივილებზე.	22±14	33±15	67±17	70±15	83±11	89±11
16.	წონაში დაკლება – განსაზღვრეთ წონის მაქსიმალური კლება დაავადების დაწყებიდან	78±14	42±15	22±14	70±15	75±13	44±18
17.	ადეკვატური თვითშეფასება – შეაფასეთ პაციენტის მიერ საკუთარი ფსიქოლოგიური მდგომარეობის გაცნობიერებადობა და მისი გაგება, რომ დაავადებულობას დეპრესიული ხასიათი აქვს.	78±14	58±15	33±17	50±17	83±11	89±11

ცხრილი 3

დეპრესიის სიმპტომების სიხშირე შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში
(გამოხატული პროცენტებში), შიხანის შკალის მიხედვით

№	სიმპტომები	ტიპი I n=21		ტიპი II n=40			
		ქალი n=9	მამაკაცი n=12	ქალი ≥50 n=9	ქალი <50 n=10	მამაკაცი ≥50 n=12	მამაკაცი <50 n=9
1.	ჩასუნთქვის გაძნელება. ჰაერის უკმარისობა ან აჩქარებული სუნთქვა	22±14	33±15	56±18	60±16	66±15	33±17
2.	მოხრჩობის შეგრძნება, ან ბურთი ყელში	22±14	8±8	44±18	50±17	17±11	22±14
3.	გული ხტის, ფართხალებს, მზადაა ამოხტეს მკერდიდან	22±14	0±8	67±17	60±16	58±15	44±18
4.	ტკივილი მკერდის ძვლის არეში, უსიამოვნო სიმძიმის გრძნობა გულში	0±11	0±8	67±17	30±15	33±15	22±14
5.	ძლიერი ოფლიანობა, ოფლში ცურვის შეგრძნება	22±14	66±15	56±18	40±16	58±15	11±11
6.	სისუსტე, გულის წასვლისა და თავბრუსხვევის შეგრძნება	22±14	33±15	22±14	20±13	8±8	22±14
7.	“ზამბის ფეხები”: შეგრძნება თითქოს ფეხები შენი არ არის	44±18	17±11	33±17	70±15	25±13	56±18
8.	სხეულის არამყარი მდგომარეობის შეგრძნება ან წონასწორობის დაკარგვა	22±14	17±11	44±18	50±17	42±15	22±14
9.	გულის რევის ან კუჭის არეში უსიამოვნო შეგრძნება	44±18	66±15	33±17	50±17	25±13	33±17
10.	შეგრძნება, რომ გარშემო ყველაფერი არარეალური, უცნაური, ბურუსით მოცული ან შორეული გახდა	0±11	17±11	33±17	10±10	42±15	0±11
11.	შეგრძნება, რომ ყველაფერი მიცურავს (“სხეულის გარეთ ვარსებობა”)	0±11	0±8	11±11	10±10	17±11	0±11
12.	სხეულის სხვადასხვა ნაწილში ჩხვლეტის ან დაბუჟების შეგრძნება	22±14	66±15	33±17	70±15	66±15	89±11

13.	შესურების ან შეცვიების შეგრძნება	0±11	17±11	33±17	30±15	58±15	33±17
14.	კანკალი (ტრემორი)	22±14	17±11	22±14	50±17	42±15	33±17
15.	სიკვდილის ან შიში იმისა, რომ ახლა რაღაც საშინელება მოხდება	22±14	33±15	22±14	50±17	33±15	22±14
16.	ჭკუაზე შეშლის ან იმის შიში, რომ საკუთარ თავს ვერ გმართავ	22±14	17±11	22±14	30±15	25±13	11±11
17.	შფოთვის (განგაშის) მოულოდნელი შეტევები, რომელსაც თან ახლავს 3 ან მეტი ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომი, აღმოცენებული უშუალოდ ისეთი სიტუაციის წინ, ან მასში მოხვედრისას, რომელსაც, თქვენი გამოცდილებით, შეუძლია შეტევა გამოიწვიოს	78±14	83±11	44±18	50±17	75±13	44±18
18.	შიშის მოულოდნელი შეტევები, რომელსაც თან ახლავს 3 ან მეტი ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშანი, აღმოცენებული მცირე საბაბით ან საბაბის გარეშე (ე.ი. როდესაც თქვენ არ იმყოფებით ისეთ სიტუაციაში, რომელსაც, თქვენი გამოცდილებით, შეუძლია შეტევა გამოიწვიოს)	78±14	50±15	44±18	50±17	42±15	33±17
19.	უეცარი, მოულოდნელი შეტევები, რომელსაც თან ახლავს 1 ან 2 ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნები, აღმოცენებული მცირე საბაბით ან საბაბის გარეშე	44±18	75±13	56±18	50±17	42±15	33±17
20.	განგაშის (შფოთვის) პერიოდები, რომელიც მატულობს, როდესაც თქვენ ემზადებით გააკეთოთ ისეთი რამ, რასაც თქვენი გამოცდილებით, შეუძლია გამოიწვიოს განგაში, თანაც იმაზე ძლიერი, ვიდრე უმეტესი ადამიანები ასეთ სიტუაციაში განიცდიან	44±18	75±13	56±18	80±13	50±15	67±17
21.	ისეთი სიტუაციისთვის თავის არიდება, რომელიც თქვენ გაშინებთ	44±18	50±15	78±14	90±10	58±15	78±14
22.	მდგომარეობა, როდესაც სხვაზე ხართ დამოკიდებული	100-11	42±15	67±17	70±15	33±15	67±17
23.	დაძაბული ხართ და არ შეგიძლიათ მოეშვათ (მოდუნდეთ)	78±14	66±15	67±17	90±10	58±15	89±11
24.	განგაში (შფოთვა), “ნევროტულობა”, მოუსვენრობა	44±18	83±11	56±18	90±10	66±15	78±14
25.	მომეტებული მგრძნობელობა ბგერის, სინათლის და შეხების მიმართ	67±17	17±11	44±18	20±13	50±15	11±11
26.	ფაღარათის შეტევები	0±11	0±8	11±11		8±8	0±11
27.	გადამეტებული წუხილი საკუთარ ჯანმრთელობაზე	0±11	0±8	44±18	60±16	33±15	44±18
28.	დაღლილობის, სისუსტის და მომეტებული განღვებულობის შეგრძნება	44±18	0±8	67±17	70±15	75±13	78±14
29.	თავის ტკივილები ან ტკივილი კისრის არეში	67±17	58±15	78±14	50±17	66±15	44±18
30.	ჩაძინების გაძნელება	33±17	75±13	78±14	90±10	58±15	78±14
31.	დამით გაღვიძება ან მოუსვენარი ძილი	44±18	83±11	67±17	90±10	50±15	89±11
32.	დებრესიის მოულოდნელი პერიოდები, რომლებიც უმნიშვნელო საბაბით ან მის გარეშე აღმოცენდება	22±14	75±13	89±11	80±13	83±11	44±18
33.	გუნება-განწყობის და ემოციის მერყეობა, რაც ძირითადად დამოკიდებულია თქვენ გარშემო მიმდინარე მოვლენებზე	67±17	90±8	78±14	80±13	75±13	100-9
34.	განმეორებადი და აკვიატებული აზრები, წარმოდგენები. აზრები, იმაუფსები ან ხატები, რომლებსაც თქვენ აღიქვამთ როგორც მძიმეს, უსიამოვნოს, უაზროს და მიუღებელს	22±14	50±15	44±18	70±15	33±15	22±14

35.	ერთი და იმავე მოქმედების განმეორება რიტუალის სახით (მაგ., გადამოწმება, გადათვლები, ხელების განმეორებითი ბანვა), რაც აუცილებლობით არ არის გამოწვეული	78±14	42±15	22±14	20±13	33±15	22±14
-----	---	-------	-------	-------	-------	-------	-------

ცხრილი 4

დეპრესიის სიმპტომების სიხშირე შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში (გამოხატული პროცენტებში), ბეკის შკალის მიხედვით

№	სიმპტომები	ტიპი I n=21		ტიპი II n=40			
		ქალი n=9	მამაკაცი n=12	ქალი ≤50 n=9	ქალი ≥50 n=10	მამაკაცი ≥50 n=12	მამაკაცი ≤50 n=9
1.	მე არ ვარ სევდიანი	100-11	90±8	100-11	100-10	100±8	100-11
2.	ჩვეულებრივ მე უიმედოდ არ ვუყურებ ჩემს მომავალს	78±14	50±15	78±14	70±15	75±13	78±14
3.	მე არ ვთვლი თავს უიღბლო, წარუმატებელ ადამიანად	67±17	75±13	89±11	80±13	83±11	78±14
4.	მე ისეთივე სიამოვნებას ვიღებ ცხოვრებისგან, როგორც ადრე	89±11	83±11	100-11	90±10	100-8	89±11
5.	მე არა მაქვს თვითღანაშაულების განცდა	56±18	8±8	78±14	70±15	33±15	44±18
6.	მე არ მაწუხებს, რომ დავისჯები (ცოდვიანობის გამო)	89±11	66±15	100-11	90±10	50±15	56±18
7.	მე არ ვარ უკმაყოფილო საკუთარი თავით	56±18	33±15	67±17	70±15	66±15	78±14
8.	მე არ მაქვს განცდა, რომ სხვებზე ნაკლები ადამიანი ვარ	100-11	50±15	89±11	90±10	83±11	78±14
9.	მე არ მაქვს აზრები თვითმკვლელობის შესახებ	67±17	25±13	22±14	50±17	50±15	22±14
10.	მე ჩვეულებრივზე მეტს არ ვტირი	67±17	8±8	100-11	50±17	50±15	22±14
11.	მე არ ვარ გაღიზიანებული ჩვეულებრივზე მეტად	78±14	90±8	100-11	90±10	100-8	89±11
12.	მე არ მაქვს დაკარგული ინტერესი სხვა ადამიანების მიმართ	89±11	66±15	78±14	60±16	66±15	89±11
13.	მე ჩვეულებისამებრ აღვიღად ვიღებ გადაწყვეტილებას	100-11	75±13	89±11	100-10	90±8	89±11
14.	მე არ მაქვს იმის განცდა, რომ ადრინდელზე ცუდად გამოვიყურები	56±18	33±15	78±14	80±13	66±15	56±18
15.	მე ისეთივე შრომისუნარიანი ვარ, როგორც ადრე	78±14	83±11	89±11	90±10	100-8	78±14
16.	მე ისევე კარგად მიძინავს, როგორც ადრე	67±17	90±8	89±11	90±10	90±8	100-11
17.	მე არ ვიღლები ადრინდელზე მეტად	78±14	83±11	89±11	90±10	100-8	89±11
18.	მე ჩვეულებრივზე ცუდი მადა არ მაქვს	78±14	75±13	78±14	70±15	66±15	67±17
19.	ბოლო დროს მე წონაში მნიშვნელოვნად არ დამიკლია	67±17	66±15	44±18	60±16	58±15	56±18
20.	მე არ მაწუხებს ჩემი ჯანმრთელობა ჩვეულებრივზე მეტად	33±17	66±15	78±14	90±10	75±13	89±11
21.	ბოლო დროს მე არ შემინიშნავს რაიმე ცვლილებები ჩემს სექსუალურ მოთხოვნილებებში	0+11	33±15	78±14	80±13	83±11	78±14

თ ა ვ ი 4.

სენსომოტორული რეაქცია და ფსიქომოციური პროდუქტიულობა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში

როგორც აღნიშნეთ, სენსომოტორული რეაქცია და ფსიქომოციური პროდუქტიულობა შესწავლილ იქნა ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ 30 ავადმყოფში და ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ 28 პირში. მარტივი სენსომოტორული მუშაობის შესრულებისას ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები დეპრესიის სიმპტომების გარეშე სინათლის სტიმულზე არასწორ პასუხს პრაქტიკულად არ იძლეოდნენ; ასევე მინიმალური იყო გამოტოვებულ პასუხთა რიცხვიც (ცხრილი 15). რაც შეეხება 11 ავადმყოფს დეპრესიის სიმპტომებით ორმა უარი განაცხადა კვლევაზე, მიუხედავად მათ წინაშე დასმული ამოცანის სიმარტივისა; დარჩენილი ცხრა ავადმყოფიდან სინათლის სტიმულზე გამოტოვებულმა პასუხებმა შეადგინა $12 \pm 4,3\%$; რეაქციის დროის საშუალო სიდიდე ორივე ქვეჯგუფში პრაქტიკულად არ განსხვავდებოდა.

კვლევის შემდეგ ეტაპს წარმოადგენდა ფსიქომოციური დარტვირთვა, რაც მარტივ სენსომოტორულ რეაქციასთან შედარებით საკვლევ პირთათვის უფრო რთული პროცესია. მიუხედავად აღნიშნულისა, დეპრესიის ნიშნების გარეშე ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები უშვებდნენ შეცდომათა უმნიშვნელო რაოდენობას ($2 \pm 1,5\%$), რაც უახლოვდება ჯანმრთელი პირების მონაცემებს [Начкебия Д., Квачадзе И., Цибაძე А., 2004; Начкебия Д., Квачадзе И., Цибაძე А., 2005], მაშინ როდესაც დეპრესიის ნიშნებიანებში გაიზარდა დაშვებულ შეცდომათა რიცხვი $17 \pm 2,4\%$. ამ უკანასკნელ ქვეჯგუფში მატულობს გამოტოვებულ პასუხთა რიცხვიც $9 \pm 3,5\%$.

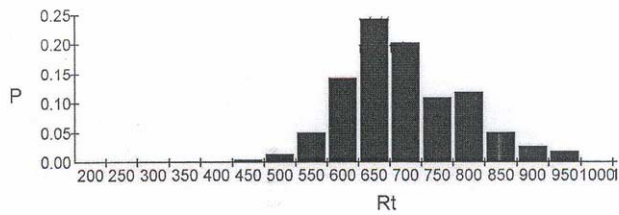
ცხრილი 5

მარტივი სენსომოტორული მუშაობა და ფსიქომოციური პროდუქტიულობა ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში

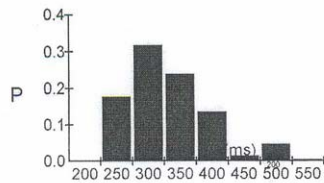
	სენსომოტორული მუშაობა	ფსიქომოციური დატვირთვა
--	-----------------------	------------------------

ავადმყოფები n=28	არასწორი პასუხები	გამოტოვებული პასუხები	რეაქციის დრო	რეაქციის მინიმალური დრო	რეაქციის მაქსიმალური დრო	არასწორი პასუხები	გამოტოვებული პასუხები	რეაქციის დრო	რეაქციის მინიმალური დრო	რეაქციის მაქსიმალური დრო
დეპრესიის ნიშნების გარეშე n=15	0	2±1	430,6 ±3,6	281,1 ±6,7	850,9 ±4,8	2± 1,5	5±1	620 ±7,4	356,4 ±6,9	802,7 ±9,1
დეპრესიის სიმპტომებით n=13	0	12± 4,3	451,2 ±3,8	309,5 ±5,1	851,3 ±7,1	17± 2,4	9±3	712,5 ±6,9	298,2 ±4,7	896 ±7,8

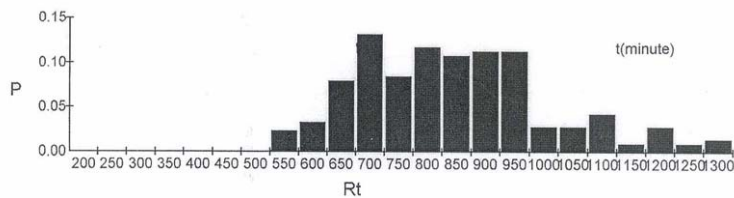
განსაკუთრებით ინფორმაციული აღმოჩნდა სინათლით გამღიზიანებელზე რეაქციის დროის ხანგრძლივობის განაწილების მაჩვენებლის ჰისტოგრამა; თუ ავადმყოფებში დეპრესიის სიმპტომების გარეშე რეაქციის დროის ჰისტოგრამა, როგორც მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტისას, ასევე ფსიქოემოციური დატვირთვის დროს ატარებს თითქმის ნორმალური განაწილების ფორმას (სურ.1), დეპრესიის სიმპტომების მქონე ავადმყოფებში მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტისას ჰისტოგრამა იღებს უწყესრიგო ხასიათს (სურ.2), ხოლო ფსიქოემოციური დატვირთვის შემთხვევაში ხდება უფრო ორგანიზებული, თუმცა მაინც შორს არის ნორმალური განაწილებისაგან (სურ.3). საინტერესოა, რომ კონკრეტულად მოცემული ჰისტოგრამის მიხედვით საკვლევა პირმა ფსიქოემოციური დატვირთვის დროს დაუშვა 14% შეცდომა, ხოლო გამოტოვებულ პასუხთა რაოდენობა შეადგენდა 9%, რაც მეტყველებს ავადმყოფთა მოცემულ კონტინგენტში გონებრივი პროდუქტიულობის დაქვეითებაზე.



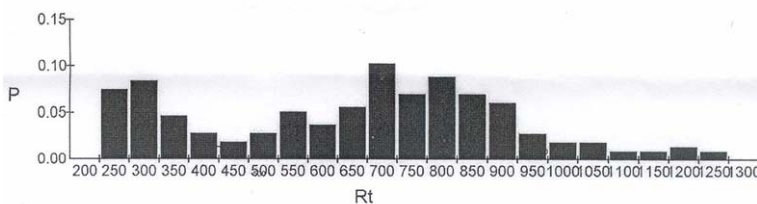
სურ.1 დეპრესიის ფარული ნიშნების გარეშე ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის რეაქციის დროის ჰისტოგრამა მარტივი სენსომოტორული ამოცანის შესრულების დროს



სურ.2 დეპრესიის ფარული ნიშნების გარეშე ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის რეაქციის დროის ჰისტოგრამა ფსიქომოციური დატვირთვის დროს



სურ.3 დეპრესიის სიმპტომებით თანხლები ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის რეაქციის დროის ჰისტოგრამა მარტივი სენსომოტორული ამოცანის შესრულების დროს



სურ.4 დეპრესიის სიმპტომების თანხლებით ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის რეაქციის დროის ჰისტოგრამა ფსიქომოციური დატვირთვის დროს

ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში გონებრივი პროდუქტიულობის დაქვეითება მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტის დროს გამოვლინდა სინათლის სტიმულზე გამოტოვებული პასუხების რიცხვის ზრდით და რეაქციის დროის ჰისტოგრამის უწესრიგო განაწილებით, რაც, სავარაუდოდ, მეტყველებს აღნიშნულ კონტინგენტში ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითებაზე ერთფეროვანი ამოცანის გადაწყვეტის დროს. საინტერესოა, რომ ავადმყოფთა აღნიშნული კონტინგენტი უფრო ადვილად სძლევს მრავალფეროვანი ამოცანის გადაწყვეტას ფსიქომოციური დატვირთვის დროს, ვიდრე ერთფეროვანი, მონოტონური ამოცანის შესრულებას მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტისას.

განსხვავებული სურათი მივიღეთ ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს. უპირველეს ყოვლისა, უნდა აღინიშნოს საკვლევ პირთა შედარებით უფროსი ასაკი. 59 ავადმყოფიდან კვლევაზე დაგვთანხმდა მხოლოდ 28 პირი, რომელთაგან მსუბუქი ფორმის დეპრესიის ნიშნები აღენიშნებოდა 13-ს. ხაზი უნდა გაესვას იმ ფაქტს, რომ აღნიშნული ჯგუფის არც ერთი ავადმყოფი არ იტარებდა ინსულინოთერაპიას.

ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის ორივე ჯგუფის ავადმყოფები (როგორც დეპრესიის ნიშნების გარეშე, ასევე დეპრესიის ნიშნებით) მარტივი სენსომოტორული სამუშაოს შესრულებისას სინათლის სტიმულზე შეცდომებს პრაქტიკულად არ უშვებდნენ, ასევე იშვიათია სტიმულზე გამოტოვებული პასუხების რაოდენობაც (ცხრილი¹⁶). რაც შეეხება ფსიქომოციური დატვირთვის სინჯს, აქაც ზემოთ აღნიშნულ ჯგუფებს შორის განსხვავებას ადგილი არ ჰქონია. შეცდომათა საერთო რიცხვმა არ გადააჭარბა 5-7%-ს, ხოლო გამოტოვებულ პასუხთა რიცხვა კი – 5-6%-ს. აღნიშნულ ჯგუფებში მნიშვნელოვანი განსხვავება საშუალო რეაქციის დროის მაჩვენებლის თვალთახედვით არ აღმოჩნდა როგორც მარტივი სენსომოტორული სამუშაოს შესრულებისას, ასევე ფსიქომოციური დატვირთვის დროს.

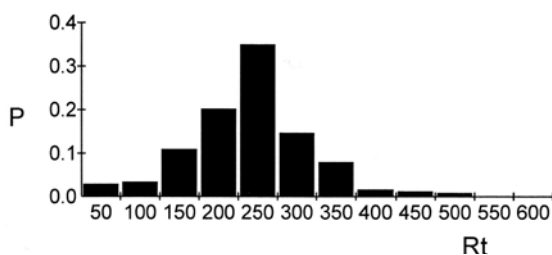
ცხრილი 6

მარტივი სენსომოტორული მუშაობა და ფსიქომოციური პროდუქტიულობა ტიპი II

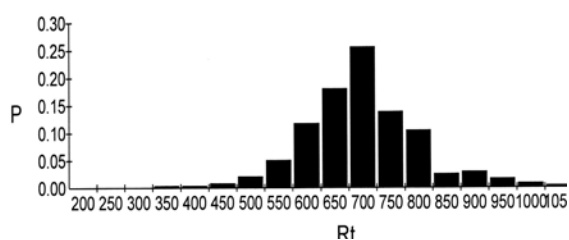
შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში

ავადმყოფები n=28	სენსომოტორული მუშაობა					ფსიქომოციური დატვირთვა				
	არასწორი პასუხები	გამოტოვებული პასუხები	რეაქციის დრო	რეაქციის მინიმალური დრო	რეაქციის მაქსიმალური დრო	არასწორი პასუხები	გამოტოვებული პასუხები	რეაქციის დრო	რეაქციის მინიმალური დრო	რეაქციის მაქსიმალური დრო
დეპრესიის ნიშნების გარეშე n=15	0	32±1	460,7±5,6	290,5±7,5	830,7±3,7	5,2±2,1	6,1±2,4	770±5,6	370,2±7,4	864,6±10,1
დეპრესიის სიმპტომებით n=13	0	42±1,4	432,5±4,5	280,3±6,9	872,4±5,6	6,9±3,7	8,2±3,5	720±7,1	325,1±6,2	886±11,2

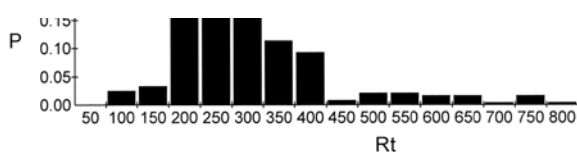
მარტივი სენსომოტორული რეაქციის დროს ჰისტოგრამა ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს როგორც დეპრესიის ნიშნების არმქონე ავადმყოფებში (სურ.5), ასევე დეპრესიის ნიშნების მქონეებში (სურ.7) უახლოვდება ნორმალურ განაწილებას სურათს. მსგავსი სურათი მივიღეთ ფსიქომოციური დატვირთვისას რეაქციის დროის განაწილების ჰისტოგრამაზეც (სურ. 6 და 8)



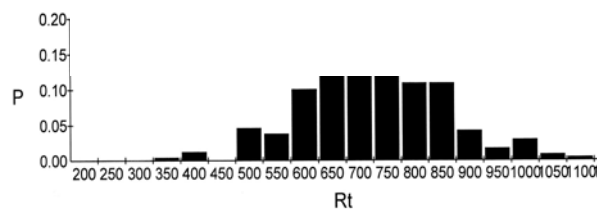
სურ.5 დეპრესიის ფარული ნიშნების გარეშე ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის რეაქციის დროის ჰისტოგრამა მარტივი სენსომოტორული ამოცანის შესრულების დროს



სურ.6 დეპრესიის ფარული ნიშნების გარეშე ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის რეაქციის დროის ჰისტოგრამა ფსიქომოციური დატვირთვის დროს



სურ.7 დეპრესიის სიმპტომებით თანმხლები ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის რეაქციის დროის ჰისტოგრამა მარტივი სენსომოტორული ამოცანის შესრულების დროს



სურ.8 დეპრესიის სიმპტომებით თანმხლები გარეშე ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულის რეაქციის დროის ჰისტოგრამა ფსიქომოციური დატვირთვის დროს

ამგვარად, როგორც მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტის დროს, ასევე ფსიქომოციური დატვირთვისას ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები სენსომოტორული და ფსიქომოციური სინჯების ჩატარების დროს დასმულ ამოცანას ეკიდებიან სრული პასუხისმგებლობით და მობილიზებით, რაც გამოიხატა სინათლის სტიმულის მიწოდების დროს დაშვებულ შეცდომათა რაოდენობითა და გამოტოვებული პასუხების მერყეობით ნორმის ფარგლებში.

გამოკვლევებმა დაადასტურეს, რომ რეაქციის დროის ჰისტოგრამა ნათლად ასახავს პიროვნების შესაძლებლობებს და დამოკიდებულებას ამოცანის გადაწყვეტის მიმართ, ანუ ინდივიდუალურ სპეციფიკურ რეაქციას გარჩევისა და ამორჩევის

ამოცანის გადაწყვეტის დროს, ვიდრე ჰომოგენურ ჯგუფებში მონაცემთა საშუალო მახასიათებლები.

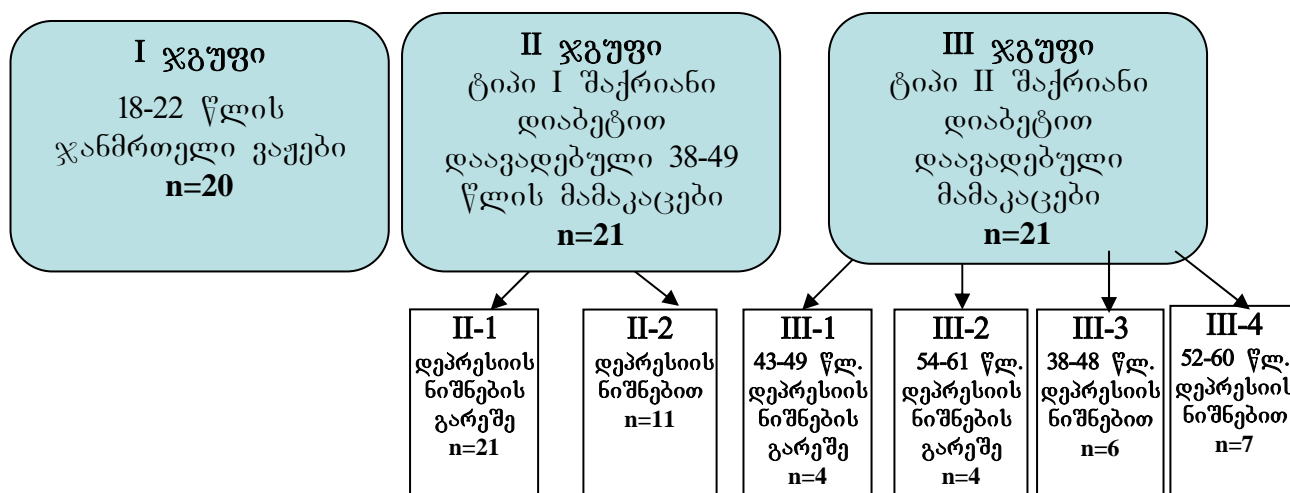
თ ა ვ ი 5 .

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ვეგეტატიური სტატუსის შეფასება

გამომდინარე იქიდან, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ფსიქიკურ აშლილობებსა თუ გადახრებს, უნდა ვივარაუდოთ, რომ ეს უკანასკნელი შეიძლება გახდეს აღნიშნულ პირთა ვეგეტატიური ბალანსის დარღვევის ერთ-ერთი მიზეზი; ხოლო გულის რიტმის ვარიაბელობის ანალიზის არაწრფივი მეთოდი და მისი მაჩვენებლები, როგორც არის RR ინტერვალის ვარიაციული გაქანება (SDNN) და სკატერგრამის ელიფსის ფართი, ასახავენ სიმპატიკურ და პარასიმპატიკურ ნერვულ სისტემათა რეგულაციის ნატიფ ცვლილებებს. აღნიშნულ კვლევაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ჰომოგენური ჯგუფების შერჩევას, ამიტომ დაკვირვების ობიექტად ავირჩიეთ მხოლოდ მამრობითი სქესის პირები და ვეცადეთ, რომ თითოეულ ჯგუფში ასაკობრივი ზღვარი არ ყოფილიყო ძალიან განსხვავებული [Михайлов В.М. 2000]. შესაბამისად, გამოიყო საკვლევ პირთა 3 ჯგუფი: (ცხრილი 7) 1. საკონტროლო ჯგუფი – ჯანმრთელი ვაჟები 18-22 წლის $n=20$; 2. ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული მამაკაცები 38-49 წლამდე დაიყო ორ ქვეჯგუფად – დეპრესიის ნიშნების არმქონე ($n=10$) და დეპრესიის ნიშნების გამოვლენით ($n=11$); 3. ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული მამაკაცები, რომლებიც დაიყო 4 ქვეჯგუფად:

- 1). 43-49 წლის მამაკაცები დეპრესიის ნიშნების გარეშე ($n=4$)
- 2). 54-61 წლის მამაკაცები დეპრესიის ნიშნების გარეშე ($n=4$)
- 3). 38-48 მამაკაცები დეპრესიის სიმპტომებით ($n=6$)
- 4). 52-60 მამაკაცები დეპრესიის სიმპტომებით ($n=7$)

ცხრილი 7



შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა უმაღლესი ნერვული მოქმედების მახასიათებელთა შესწავლამ გამოავლინა ტიპი I შაქრიანი დიაბეტის დროს მეტად გამოხატული ცვლილებები სენსომოტორული რეაქციისა და ფსიქომოციური დატვირთვის სინჯის მაჩვენებელთა მხრივ. ამიტომ დღის წესრიგში დადგა შეგვესწავლა ავადმყოფთა იმავე კონტინგენტზე ორგანიზმის ვეგეტატიურ რეგულატორული მექანიზმების თავისებურებებიც. როგორც აღვნიშნეთ, ჩვენ მიერ ყურადღება გამახვილდა გულის რიტმის ვარიაციული პულსომეტრიის ორ მაჩვენებელზე – ვარიაციულ გაქანებასა (SDNN) და სკატერგრამის ფართზე.

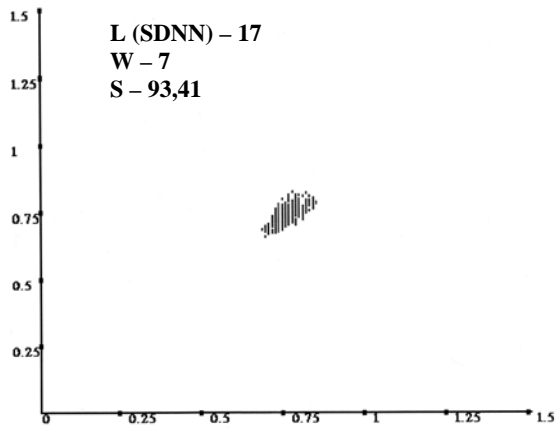
საკონტროლო კონტინგენტს წარმოადგენდნენ ახალგაზრდა ჯანმრთელი ვაჟები. როგორც ცხრილი 8-დან ჩანს, ჯანმრთელ ვაჟებში რიტმის ვარიაციული გაქანება საშუალოდ მერყეობდა $22,4 \pm 3,01$ ფარგლებში და არ განსხვავდება ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ მამაკაცთა მონაცემებისაგან, რომელთაც არ გააჩნდათ დებრესიის ფარული ნიშნები. რაც შეეხება ტიპი I შაქრიანი დიაბეტის დროს დებრესიის ფარული ნიშნების მქონე კონტინგენტს, ადგილი ჰქონდა როგორც SDNN-ის, ასევე სკატერგრამის ფართის მეტ-ნაკლებ შემცირებას.

შედარებით განსხვავებული სურათი მივიღეთ ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ მამაკაცებში, კერძოდ, სარწმუნო შემცირება SDNN-ის S-ის 52-61 წლის მამაკაცებში, როგორც დებრესიის ფარული ნიშნების მქონეებში, ასევე მათ გარეშეც.

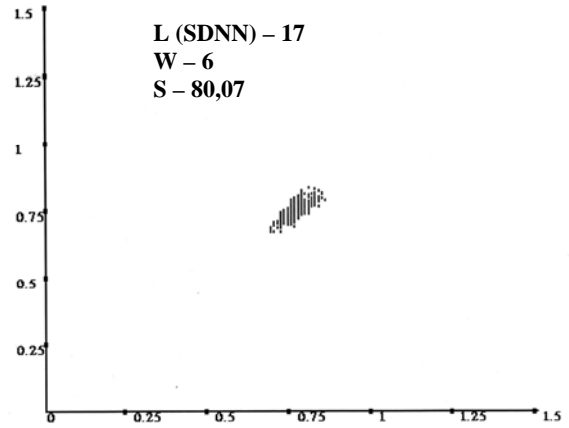
სკატერგრამის მახასიათებლები ტიპი I და ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს

	საკონტროლო ჯგუფი	შაქრიანი დიაბეტი ტიპი I		შაქრიანი დიაბეტი ტიპი II				
	ჯანმრთელი პირები	დეპრესიის გარეშე	დეპრესიით	დეპრესიის გარეშე		დეპრესიით		რიგიდული პულსით
	18-22წ	38-49წ	38-49წ	43-49წ	54-61წ	38-48წ	52-60წ	59-60წ.
n	20	10	11	4	4	6	5	2
L (SDNN)	22,4±3,01	21±2,54	18,3±1,9	19,7± 0,5	6,8± 0,6	19,5± 0,6	15,56± 0,37	4
W	5,7±1,03	5,4±0,93	6,91±0,96	6,8± 0,97	5,8± 0,97	6,3± 0,91	5,7±0, 89	3
S	101,4±1,7	103,5±5,6	84,78	104,4	66,7	94,2	62,8	9,4

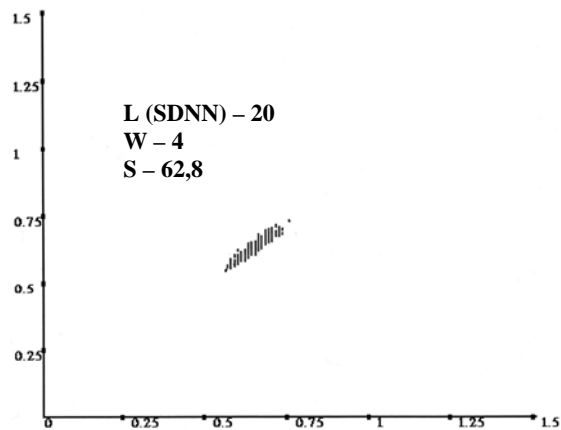
გარდა სტატისტიკურად დამუშავებული მასალისა, მიღებული შედეგების უკეთ ილუსტრაციის მიზნით მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ წარმოგვედგინა თითოეული ქვეჯგუფისათვის დამახასიათებელი კონკრეტულ პირთა სკატერგრამა (იხილეთ სურ.1-8). აღნიშნულიდან განსაკუთრებით ყურადსაღებია სურათი 18, სადაც მოცემული ორი შემთხვევიდან წარმოვადგინეთ ერთი, გამოხატული რიგიდული პულსით. ცნობილია, რომ გულის რიტმის ვარიაბელობის შემცირება წარმოადგენს ავადმყოფისთვის არახელსაყრელ პროგნოზულ ფაქტორს, განსაკუთრებით კი – რიგიდული პულსი, რომელსაც თვლიან უეცარი სიკვდილის რისკის ფაქტორად [კვაჭაძე ი., მაისურაძე ი., სოფრომაძე ზ., კობერიძე მ., 2002]. ამიტომ ამ ავადმყოფებს მიეცათ რეკომენდაცია მიემართათ კარდიოლოგიური კლინიკისათვის შემდგომი დეტალური კვლევისა და სათანადო მკურნალობის ჩასატარებლად.



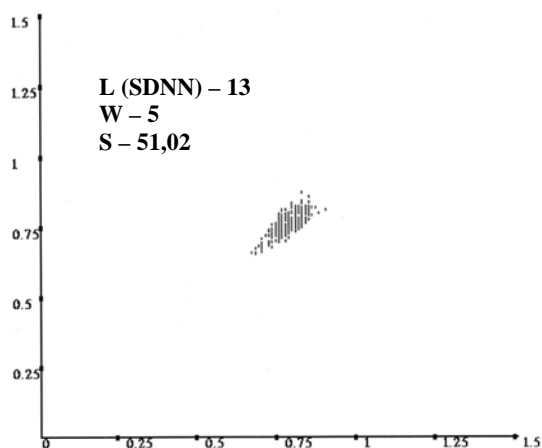
სურ.9 21 წლის ჯანმრთელი ვაჟის
სკატერგრამა



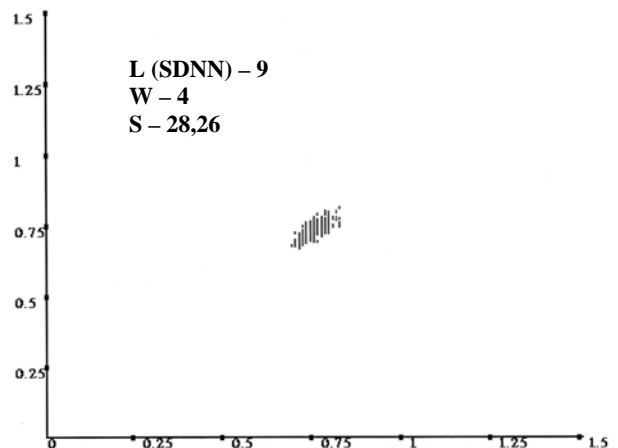
სურ.10 დეპრესიის სიმპტომების
გარეშე ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით
დაავადებული 38 წლის მამაკაცის
სკატერგრამა



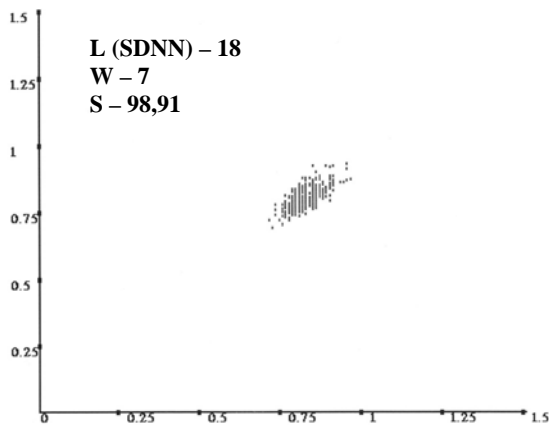
სურ.11 დეპრესიის სიმპტომების
გარეშე ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით
დაავადებული 42 წლის მამაკაცის
სკატერგრამა



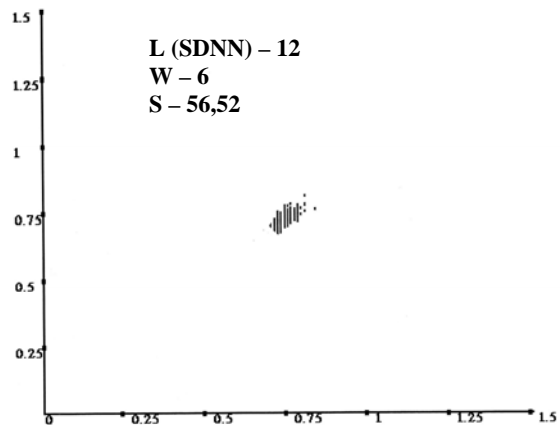
სურ.12 დეპრესიის სიმპტომების
გარეშე ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით
დაავადებული 44 წლის მამაკაცის
სკატერგრამა



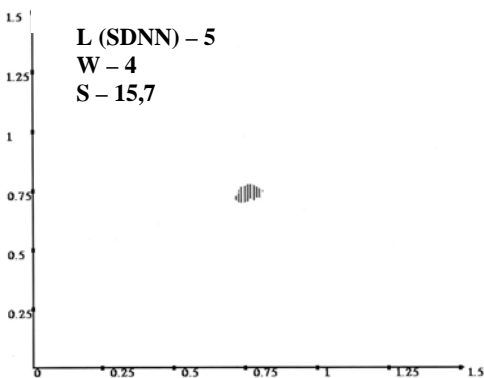
სურ.13 დეპრესიის სიმპტომების
გარეშე ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით
დაავადებული 60 წლის მამაკაცის
სკატერგრამა



სურ.14 დეპრესიის სიმპტომებით
ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით
დაავადებული 38 წლის მამაკაცის
სკატერგრამა



სურ.15 დეპრესიის სიმპტომებით
ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით
დაავადებული 60 წლის მამაკაცის
სკატერგრამა



სურ.16 დეპრესიის სიმპტომებით
ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით
დაავადებული 59 წლის მამაკაცის
სკატერგრამა (რიგიდული პულსი)

ამგვარად, გულის რიტმის ვარიაბელობის თავისებურებების შესწავლამ ტიპი I და ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში დაგვანახვა, რომ განსაკუთრებით ტიპი II დიაბეტიან ავადმყოფებში დეპრესიის ნიშნების ფონზე ადგილი აქვს ვეგეტატიური ბალანსის დარღვევას, რაც გამოიხატება პარასიმპატიკური ნერვული სისტემის ტონუსის დაქვეითებაში. შესაბამისად, აღნიშნული კონტინგენტი შეიძლება გახდეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გართულების რისკის მატარებლად.

ჩატარებულმა კლინიკურმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ პირველი ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს უმაღლესი ნერვული მოქმედების რამდენიმე მახასიათებლის მხრივ მეტად გამოხატულ გადახრებს, როგორიცაა სხვადასხვა ტიპის სინათლის გამღიზიანებელზე დაშვებული შეცდომები, გამოტოვებული პასუხები და

რეაქციის დროის ჰისტოგრამის განაწილება, მაშინ, როდესაც ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს წინა პლანზე გამოდის ვეგეტატიურ-რეგულატორული მექანიზმების დისბალანსი, კერძოდ, გულის რიტმის ვარიაბელობის დაქვეითება პარასიმპატიკური ნერვული სისტემის ტონუსის დაქვეითების ფონზე. ამის ახსნა შესაძლებელია, თუ გავითვალისწინებთ იმ ნეიროჰუმორულ ძვრებს, რომლებიც ხდება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ორგანიზმში; როგორც ცნობილია, ტიპი I დიაბეტი მეტწილად გამოწვეულია ინსულარული აპარატის ფუნქციის დარღვევით, რაც, შესაძლოა, განაპირობებს ცერებრალურ სისხლძარღვთა ქსელის მეტაბოლურ ცვლილებებს და, შესაბამისად, თავის ტვინის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებათა დარღვევას. ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს სისხლში შაქრის დონის მატებას და საკვების მიღებით მის რეგულირებას, რაც ხდება ორგანიზმის ვეგეტატიური წონასწორობის დარღვევის მიზეზი. ამას ადასტურებს დღეისათვის მოწოდებული დეპრესიის ნეიროქიმიური მექანიზმები.

ითვლება, რომ დეპრესიის პათოგენეზში მონაწილეობენ რეგულატორული პეპტიდები, უპირველეს ყოვლისა – კორტიკოტროპინ-რილიზინ ფაქტორი (კრფ). კორტიკოტროპინ-რილიზინ ფაქტორი სინთეზირდება ჰიპოთალამუსის უჯრედებში და იწვევს ჰიპოფიზის წინა ნაწილიდან სისხლში ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გადმოსროლას, რომელიც თავის მხრივ მოქმედებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქზე და სისხლში გამოიყოფა კორტიზოლი.

როცა კორტიზოლი ნორმაში, ის უკუკავშირის გზით იწვევს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზის სისტემის შეკავებას. დეპრესიის დროს ეს მექანიზმი ირღვევა და ავადმყოფთა უმეტესი ნაწილის სისხლში მატულობს აკტგ-ის და კორტიზოლის შემცველობა, ამასთან, ამ უკანსკნელის კონცენტრაცია პირდაპირპროპორციულია დეპრესიის სიმძიმისა (Murphy B. E. P., 1991). დეპრესიის განვითარების შემდეგი მექანიზმი არის ნორადრენერგული ან სეროტონინერგული სინაპსთა ფუნქციის მოშლა, რაც შეიძლება გამოხატული იყოს სეროტონინის დეფიციტით, ან პირიქით, სეროტონინის დიდი რაოდენობით, მაგრამ პოსტსინაფსური რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებით, ნორადრენალინისა და სეროტონინის გამოფიტვით

(გვიანი დეპრესიები) ან აღნიშნული ნეიროტრანსმიტერების ბალანსის დარღვევით (Costacsilva A. 1980, Nair N. P. V., Sharma M. 1989).

მონოამინური ჰიპოთეზის თანახმად, მონოამინოოქსიდების (MAO) სუბსტრატები ნორადრენალინი და სეროტონინი არ იშლება ისე, როგორც აცეტილქოლინი, არამედ განიცდის უკუდიფუზიას სინაფსის ნაპრალებიდან ამინური ტუმბოს მეშვეობით, ხოლო მათი წარმოქმნა რეგულირდება ნერვულ დაბოლოებებში.

შესაბამისად, დეპრესიის მკურნალობა მიმართულია ან მონოამინების მეტაბოლიზმის ინჰიბირებისაკენ, ან ამინური ტუმბოების ბლოკირებისაკენ, რაც ხელს უწყობს მაო-ს კონცენტრაციის გაზრდასა და დეპრესიის შემცირებას.

თ ა ვ ი VI.

საკუთარი კვლევის შედეგების ანალიზი

დეპრესიით დაავადებულთა რიცხვი მსოფლიოში თუ დღეს ჩამორჩება მხოლოდ ინფექციურ და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს, ვარაუდობენ, რომ 2020 წლისთვის ის გადაინაცვლებს პირველ ადგილზე (World Health Report. WHO. Geneva. 2001). თანამედროვე განმარტებით დეპრესია არის მოწყენილობის, დათრგუნულობის ან დარდის მდგომარეობა. ტერმინი გამოიყენება ისეთი ფსიქიკური მდგომარეობის აღსანიშნავად, რომელსაც თან სდევს თანმხლები სიმპტომები (კერძოდ შფოთვა, აჟიტაცია, უსარგებლობის განცდა, სუიციდური აზრები, მადის დაქვეითება, ფსიქომოტორული შეკავება), აგრეთვე რიგი სომატური სიმპტომები, ფსიქოლოგიური დისფუნქცია (მაგ., უძილობა).

დეპრესიის მიზეზი ხშირ შემთხვევაში არის სურვილებსა და შესაძლებლობებს შორის შეუსაბამობით წარმოშობილი იმედგაცრუება, სასოწარკვეთა, საკუთარი უსარგებლობის შეგრძნება. როგორც აკადემიკოსი ავლიპ ზურაბაშვილი (1970) აღნიშნავდა დეპრესია არის სუბიექტის "ეგოფსიქიკური" რეაქცია. რეაგირების ამ ფენომენში ჩანს პიროვნების მიერ გარემოდან მიღებული ინფორმაციის ნატიფი, სუბიექტური, "ანთროპოპოტიკური" (H.J. Weitbrecht 1998) შეფასება.

პათოგენეზურად არჩევენ დეპრესიის ორ ფორმას: რეაქტიულსა და ენდოგენურს. ბოლო დროს საკმაოდ გავრცელებულია აგრეთვე მასკირებული დეპრესია. გამოყოფენ სომატოგენურ დეპრესიას, რომლის დროსაც სომატური დაავადებაა დეპრესიის განვითარების მიზეზი, ამ უკანასკნელში განიხილავენ ორ განსხვავებულ ტიპს. პირველი ტიპის შემთხვევაში დეპრესია განპირობებულია იმავე პათოგენეზური მექანიზმებით, რომლებიც საფუძვლად უდევს არსებულ სომატურ დაავადებას, ხოლო მეორე ტიპი წარმოადგენს პიროვნების ფსიქოლოგიურ რეაქციას ამ სომატური დაავადების არსებობის ფაქტზე (P.Janet, 1928; Ed. Clapared, 1928; H. Selye, 1979; Я. Рейковский, 1979).

Смулевич А. Б. (2003) დეპრესიას ჰყოფს შემდეგ ტიპებად: მარტივი – მელანქოლური, შფოთვითი, აპათიური დეპრესია და რთული – ბოდვითი დეპრესია;

ICD-10-ით დეპრესიის მიმდინარეობიდან განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა:

- დეპრესიას ერთეული ეპიზოდით;
- რეკურენტულ (განმეორებითი) დეპრესიას;
- დეპრესიას ბიპოლარული დარღვევებით (დეპრესიული და მანიაკალური ფაზების ცვლა);
- ციკლოთიმias;
- დისტიმias.

სიმძიმის მიხედვით გამოიყოფა სამი ხარისხის დეპრესია: ა) მსუბუქი (სუბდეპრესია F32.0) ბ) ზომიერად გამოხატული (F32.1) და გ) მძიმე (F32.2) (ICD-10)

Ашмарин И.П. и др., (1999); van Praag H.M., (1994); Ressler K.J., Nemeroff Ch.D., (2000) აზრით, არსებობს დეპრესიის რამდენიმე ნეიროქიმიური ტიპი, რომელიც დაკავშირებულია უპირველესად სეროტონინის დეფიციტთან ან მის სიჭარბესთან, პოსტინაფსური რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითების ფონზე; ნორადრენალინისა და სეროტონინის გამოფიტვასთან (გვიანი დეპრესია) ან კიდევ აღნიშნული ნეიროტრანსმიტერების ბალანსის დარღვევასთან. როგორც სეროტონინერგული, ასევე ნორადრენერგული სისტემები მჭიდროდ

ურთიერთქმედებენ დოფამინერგულ, ქორინერგულსა და გლუტამატერგულ სისტემებთან.

Б.В. Михайлов-ი (2003) დეპრესიულ დარღვევებს მისი პათოგენეზისა და კლინიკური გამოვლენის შესაბამისად წარმოადგენს შემდეგი სტრუქტურის სახით:

1. ენდოგენური დეპრესია;
2. ნევროზული დეპრესია;
3. სომატიზირებული დეპრესია (მასკირებული);
4. სიმპტომატური, რომელიც თავის მხრივ იყოფა ორ ქვეჯგუფად:
 - 4.1. სინდრომული დონის დეპრესიული დარღვევები, გამოხატული, როგორც პაციენტის პიროვნული ნევროზული რეაქცია სომატურ დაავადებაზე.
 - 4.2. სომატური დაავადების ნეიროტოქსიკური ეფექტის შედეგი.
5. სომატოფსიქიკური კომორბიდულობა _ სომატური დაავადებისა და დეპრესიის პარალელური, დამოუკიდებელი მიმდინარეობა.

ავტორი დიაგნოზის დასასმელად იყენებს დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკატორის ICD-10-ის 5 თავის 60-მდე განყოფილებას. ესენია: აფექტური დარღვევები (F-30 _F-39), ნევროტული, სტრესთან დაკავშირებული და სომატოფორმული დარღვევები (F-40 _F-48).

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, რეაქტიული დეპრესიის გარდა საკმაოდ გავრცელებულია ე.წ სომატური დეპრესია ანუ როდესაც სომატური დაავადება ხდება დეპრესიის განვითარების მიზეზი. თანამედროვე გაგებით, ზოგჯერ სომატური დეპრესია შეიძლება განპირობებული იყოს იმავე პათოგენეზური მექანიზმებით, რომლებიც საფუძვლად უდევს სომატურ დაავადებას, ხოლო სხვა შემთხვევაში იგი წარმოადგენს პიროვნების ფსიქოლოგიურ რეაქციას ამ დაავადების მანიფესტაციის ფაქტზე.

სომატური დეპრესიები ითვლება თანამედროვე ცივილიზაციის პათოლოგიად (Марута Н. А., Мороз В. В., 2002; Березанцев А. Ю., 2001; Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р., 1997; Гиндикин В. Я., 1999; Wirsching M., Stierlin H. Krankheit und Familie, 1992). მისი სიხშირე მერყეობს 30-57%, სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, მოსახლეობის საერთო პოპულაციის 11-52%-ს (Александров Ю. А., 1993; Бройтигам В., Кристиан П.,

фон Рад М., 1999; Ustun T. V., Sartorius N. 1993; Подкорытов В. С., 2003) აღენიშნება სომატური დეპრესია.

დღეისათვის ფსიქოსომატურ აშლილობებს მიეკუთვნება დაავადებათა ფართო კლასი, დაწყებული ესენციალური ჰიპერტონიიდან და თირეოტოქსიკოზიდან, დამთავრებული შაქრიანი დიაბეტითა და კარდიოსპაზმით (Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е., 1995; Табачников С. И., Титиевский С. В., 2002; Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Довженко Т. В. и др, 2000; Alexander F.; Selve H.). ზოგადად ფსიქოსომატური დარღვევები, თანამედროვე გაგებით – ეს არის ავადმყოფურ მდგომარეობათა ჯგუფი, რომელიც წარმოიშობა სომატური და ფსიქიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად.

А.В. Иванов-ის (1998) მონაცემებით, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა 71-92,7%-ს აღენიშნებათ აფექტური ან მოსაზღვრე ფსიქიური დარღვევები.

აფექტური დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს, როგორც დაავადების დასაწყისში, ასევე ენდოკრინული დაავადების განვითარების შემდგომ ეტაპზეც.

Griffith L.S.-ისა და Lustman P.J-ის (1997) ეპიდემიოლოგიური კვლევების თანახმად, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა შორის დეპრესია 3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ჩვეულებრივ მოსახლეობაში, ქალებში 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში.

ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილში აღინიშნება უიმედობა, უარყოფა, აგრესია და დეპრესია [Э.Б. Дубничева, А.В. Андрющенко 1998; Г. Нанеишвили, Р. Курашвили, М. Коркелия, Л. Цуцкиридзе 2005; А. Цибадзе 1989].

შაქრიანი დიაბეტის დროს დეპრესიის წარმოშობის მექანიზმში გამოყოფენ ორ ფაქტორს: პირველი – ცერებრალურ სისხლძარღვთა ქსელის მეტაბოლური ცვლილებები და შესაბამისად ქრონიკული ჰიპოგლიკემიის ფონზე ტვინის ფუნქციის დარღვევა და მეორე – დეპრესიის განვითარება ნოზოგენიის ფარგლებში – ქრონიკული დაავადების მიმდინარეობით განპირობებული სიტუაციის რეაქცია ცხოვრების ხარისხის დარღვევით. აღნიშნულს ამძიმებს აგრეთვე დიაბეტით დაავადებულთა ოჯახებში ფსიქიურ დარღვევათა დაგროვების ეფექტი [Grandinetti A. 2000].

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე მიზნად დავისახეთ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში დროულად გამოგვევლინა დეპრესიის ადრეული ფორმები, რისთვისაც გამოყენებული იქნა ჰამილტონის დეპრესიის შესაფასებელი შკალა, შიხანის შფოთვის შკალა, ბეკის დეპრესიის შკალა და შევადარეთ დეპრესიის ადრეული გამოვლენის 12 – კითხვიანი სკრინინგ-კითხვარი; ამასთან აღნიშნულ კონტინგენტში შევისწავლეთ უმაღლესი ნერვული მოქმედების ზოგიერთი მახასიათებლები რეგულატორული მექანიზმების თავისებურებები.

ტიპი I და ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტთა შერჩევის დროს პირველ რიგში ვცდილობდით დიფერენცირება მოგვეხდინა და გამოგვევლინა დეპრესიული სიმპტომოკომპლექსის მატარებელი პირები. ამის შემდეგ ვახდენდით ავადმყოფთა ამ ჯგუფის დეტალურ, ფსიქოპათოლოგიურ შესწავლას.

გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ ჩვენ მიერ გატარებული 115 ავადმყოფიდან ტიპი I შაქრიანი დიაბეტი აღმოაჩნდა 56 პირს (48,7%), ხოლო ტიპი II – 59-ს (51,3%). ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული 56 პაციენტიდან 32 იყო მამაკაცი, ხოლო 24 – ქალი; აღნიშნული კონტინგენტიდან დეპრესიის ნიშნები გამოუვლინდა 21-ს (37,5%), მათ შორის მამაკაცებში დეპრესია გვქონდა 12 შემთხვევაში (37,5%), ხოლო ქალებში 9 შემთხვევაში (37,5%).

ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული 59 პირიდან მამაკაცი იყო 32 (54,2%), ხოლო ქალი – 27 (45,8%), მათ შორის მამაკაცებში დეპრესია აღინიშნებოდა 21 შემთხვევაში (65,6%), ხოლო ქალებში – 19 შემთხვევაში (70,4%). მამაკაცებში 21 დეპრესიული ავადმყოფიდან 50 წლამდე იყო 12 (57,1%), ხოლო 50 წელზე მეტი ასაკის – 9 (42,9%); ქალებში 50 წლამდე დეპრესია აღინიშნებოდა 9-ს (47,4%), ხოლო 50 წელს ზევით – 10-ს (52,6%).

საკონტროლო ჯგუფად გამოყენებული იქნა 18-22 წლის 20 მამაკაცი (სტუდენტი). აღნიშნული პირები მონაწილეობდნენ თსსუ-ის ფიზიოლოგიის, სამედიცინო ფიზიკისა და ბიოფიზიკის კათედრაზე კვლევებში მოხალისეებად.

გამომდინარე იქიდან, რომ დაკვირვების ქვეშ მყოფ კონტინგენტს დაავადების ხანგრძლივობა აღინიშნებოდა 3 და მეტი წელი, ამასთან ავადმყოფთან და მათ ახლობლებთან წინასწარმა გასაუბრებამ დაგვიდასტურა, რომ გამოვლენილი

დეპრესიის ნიშნები არ წარმოადგენდა შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზის დასმის შედეგად, როგორც სტრესფაქტორით, გამოწვეულ დეპრესიას, არამედ ეს იყო სხვადასხვა ხანგრძლივობის დეპრესიული ეპიზოდი განვითარებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადების პროცესში. შესაბამისად უნდა ვივარაუდოთ, რომ ჩვენ შემთხვევაში სახეზე გვქონდა სომატოგენური დეპრესია.

მიუხედავად ამისა, დაკვირვების ქვეშ მყოფ ჯგუფებში დეპრესიის კლინიკური სურათი არ იყო ერთნაირი და ხასიათდებოდა გარკვეული თავისებურებებით. კერძოდ ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული ქალებისათვის დამახასიათებელია დეპრესიული ეპიზოდის მსუბუქი ფორმა (ICD-10); გუნება-განწყობის დაქვეითება, სევდიანობა, საკუთარი უსარგებლობისა და წარუმატებლობის განცდა, ენერგიის ნაკლებობისა და დაღლილობის შეგრძნება. დამატებითი სიმპტომებიდან მეტწილად აღნიშნებოდათ მოუსვენრობა ან ზოგადი შეკავება, მადის დარღვევა და ყაზობა. ავადმყოფებს აწუხებთ ამ ჩივილების არსებობა, მაგრამ შესწევთ უნარი გააკონტროლონ და დაძლიონ არსებული მდგომარეობა და შესაბამისად იყვნენ შრომისუნარიანნი. აღნიშნული ჩივილები, ავადმყოფებისა და მათი ახლობლების გადმოცემით, ინტენსიურად გამოუვლინდათ უკანასკნელი ერთი თვის განმავლობაში, უფრო ადრეულ ანამნეზურ მონაცემებს ავადმყოფები მაქსიმალურად მალავენ და იძლევიან მეტისმეტად მწირ ინფორმაციას, რის გამოც ადრინდელი ფსიქოპათოლოგიური ეპიზოდების აღწერა გართულებულია.

ობიექტურად, აღნიშნულ ავადმყოფებს ემჩნევათ სევდიანი ღიმილი, მოტორული შეკავება, რომელსაც ისინი აღიქვამენ როგორც ჩაფიქრებულ მდგომარეობაში ხშირად ყოფნას.

აღნიშნული კონტინგენტის შესწავლისას ვცდილობდით დიფერენცირება მოგვეხდინა ასთენიურ მდგომარეობასთან, ვითვალისწინებდით, რომ ეს უკანასკნელი ვითარდება გადაღლის შედეგად, გუნება-განწყობის დაქვეითება და დაღლილობა გამოხატულია დღის ბოლოს, ხშირია თავბრუსხვევები, კუნთებში სისუსტე და რაც მთავარია ანამნეზში ადგილი აქვს ქალა-ტვინის ტრავმას. ყოველივე

ამის გამორიცხვა საშუალებას გვაძლევდა დაგვედასტურებინა, რომ ტიპი I შ.დ.-ის დროს აღდილი ჰქონდა მსუბუქი ფორმის სომატურ დეპრესიას.

მსგავსი სურათი მივიღეთ ტიპი I შ.დ-ით დაავადებულ მამაკაცებშიც, იმ განსხვავებით, რომ აქ ნაკლებად იყო გამოხატული საკუთარი უსარგებლობისა და წარუმატებლობის განცდა და უფრო ხშირ შემთხვევაში გვხვდებოდა მუდმივი დაღლილობისა და ენერგიის ნაკლებობის შეგრძნება. დანარჩენი სიმპტომები თითქმის თანაბრად განაწილდა, როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში. ხაზი უნდა გაესვას იმ ფაქტს, რომ ავადმყოფთა თითქმის მესამედს ჰქონდა ფიქრები სიკვდილზე და, რომ "ცხოვრებამ დაკარგა აზრი".

ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში ტიპი ერთისგან განსხვავებით მეტწილად შეგვხვდა ზომიერად გამოხატული დეპრესია (ICD-10). აღნიშნულ ავადმყოფებში წინა პლანზე გამოვიდა სოციალური ვალდებულებების, ყოველდღიური საქმიანობისა და პროფესიული სამუშაოს შესრულების დაძლევის პრობლემები, რომელზედაც აქცენტირებას აკეთებენ არა მხოლოდ ავადმყოფები, არამედ მათი ახლობლებიც. ავადმყოფებს შეცვლილი აქვთ ქცევაც, გუნება-განწყობა მკვეთრად არის დაქვეითებული, ასევე ვლინდება ინტერესების სფეროს შევიწროვება, ყურადღების კონცენტრაციის გაძნელება და ხალისის დაკარგვა. დეპრესიით გართულებული ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ყველა ჯგუფში თანაბრად აღინიშნა ძილის ციკლის დარღვევა, მადის დაქვეითება, სახეზეა თვითშეფასებისა და თვითდაჯრუბულობის შესუსტება, რაც შეიძლება ატარებდეს ბრალეულობისა ან თვითდამცირების იდეათა სახეს. ამ კონტინგენტში მცირე მაღისხმევაც კი შეუსაბამო დაქანცულობას იწვევს. ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ 50 წლის ზევით ქალებში მკვეთრად არის გამოხატული სხვის წინაშე ბრალეულობისა და დანაშაულის განცდა, ასევე აღნიშნულ ჯგუფში მკვეთრადაა გამოხატული სუიციდური აზრები. მაშინ, როდესაც მამაკაცებში სხვის წინაშე ბრალეულობისა და დანაშაულის განცდა პრაქტიკულად არ შეგვხვედრია, ხოლო სუიციდური აზრები გამოხატულია 50 წლამდე მამაკაცებში.

დეპრესიით გართულებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა კლინიკური სურათის შესწავლამ ჩვენ წინაშე დააყენა ამოცანა, გამოგვეკვლია აღნიშნული

კონტინგენტის უმაღლესი ნერვული მოქმედების ზოგიერთი მაჩვენებლები, როგორც არის მარტივი სენსომოტორული რეაქცია და ფსიქომოციური პროდუქტიულობა.

ამ თვალსაზრისით ბოლო დროს სულ უფრო ხშირად იყენებენ ფსიქიკური ანუ ფსიქო-ემოციური დატვირთვის სინჯებს. უკანასკნელ წლებში აღნიშნული მეთოდი ფართოდ გამოიყენება მედიცინის სხვადასხვა დარგში (ციხაძე ა. და თანაავტ. 2000).

ბოლო წლებში დამუშავდა ფსიქიკური დატვირთვის სინჯი, რომლის მეთოდოლოგიური მხარე მთლიანად აკმაყოფილებდა თეორიული და კლინიკური მედიცინის მოთხოვნებს. აღნიშნული სინჯი გამოიცადა სხვადასხვა დარგის სპეციალისტების მიერ დიდ კლინიკურ მასალაზე და მიღებული იქნა სარწმუნო, მეთოდოლოგიურად დადებითი შედეგები. აღნიშნული სინჯის ავტორებად მოიაზრებიან ბერლინის გუმბოლდტის უნივერსიტეტის შარიტეს კლინიკის მეცნიერები ი. მიხელის ხელმძღვანელობით, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მეცნიერები გ. დუმბაძის ხელმძღვანელობით და სამედიცინო ინფორმატიკისა და ჯანდაცვის კომპლექსური ავტომატიზაციის ინსტიტუტის თანამშრომლები გ. ვასაძის ხელმძღვანელობით. სინჯის შექმნაში მონაწილეობა მიიღეს აგრეთვე თბილისის კურორტოლოგიისა და ფიზიოთერაპიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის თანამშრომლებმა მისი დირექტორის ნ. ხატიაშვილის ხელმძღვანელობით (1986; 2000; 2005).

ფსიქიკური დატვირთვის სინჯი ხორციელდება თანამედროვე კომპიუტერული ტექნიკისა და პროგრამული უზრუნველყოფის მეშვეობით, სადაც გამდიზიანებელზე საპასუხო რეაქციის დრო და დატვირთვის ინტენსივობა იზომება რაოდენობრივად.

ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში გონებრივი პროდუქტიულობის დაქვეითება მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტის დროს გამოვლინდა სინათლის სტიმულზე გამოტოვებული პასუხების რიცხვის ზრდით და რეაქციის დროის ჰისტოგრამის უწესრიგო განაწილებით, რაც სავარაუდოდ მეტყველებს აღნიშნულ კონტინგენტში ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითებაზე, ერთფეროვანი ამოცანის გადაწყვეტის დროს. საინტერესოა, რომ ავადმყოფთა აღნიშნული კონტინგენტი უფრო ადვილად ძლევს მრავალფეროვანი ამოცანის

გადაწყვეტას, ფსიქოემოციური დატვირთვის დროს, ვიდრე ერთფეროვანი, მონოტონური ამოცანის შესრულებას, მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტისას.

განსხვავებული სურათი მივიღეთ ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს. უპირველეს ყოვლისა უნდა აღინიშნოს საკვლევ პირთა შედარებით უფროსი ასაკი.

როგორც მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტის დროს, ასევე ფსიქოემოციური დატვირთვისას ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფები სენსომოტორული და ფსიქოემოციური სინჯების ჩატარების დროს დასმულ ამოცანას ეკიდებიან სრული პასუხისმგებლობითა და მობილიზებით, რაც გამოიხატა სინათლის სტიმულის მიწოდების დროს დაშვებულ შეცდომათა რაოდენობასა და გამოტოვებული პასუხების მერყეობით ნორმის ფარგლებში.

გამოკვლევებმა დაადასტურეს, რომ რეაქციის დროის ჰისტოგრამა ნათლად ასახავს პიროვნების შესაძლებლობებსა და დამოკიდებულებას ამოცანის გადაწყვეტაზე ანუ ინდივიდუალურ სპეციფიკურ რეაქციას გარჩევისა და ამორჩევის ამოცანის გადაწყვეტის დროს, ვიდრე ჰომოგენურ ჯგუფებში მონაცემთა საშუალო მახასიათებლები.

გამომდინარე იქიდან, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ფსიქიურ აშლილობებსა თუ გადახრებს, უნდა ვივარაუდოთ, რომ ეს უკანასკნელი შეიძლება გახდეს აღნიშნულ პირთა ვეგეტატური ბალანსის დარღვევის ერთ-ერთი მიზეზი; ხოლო გულის რიტმის ვარიაბელობის ანალიზის არაწრფივი მეთოდი და მისი მაჩვენებლები, როგორც არის RR ინტერვალის ვარიაციული გაქანება (SDNN) და სკატერგრამის ელიფსის ფართი, ასახავენ სიმპატიკურ და პარასიმპატიკურ ნერვულ სისტემათა რეგულაციის ნატიფ ცვლილებებს.

გულის რიტმის ვარიაბელობის თავისებურებების შესწავლამ ტიპი I და ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში, დაგვანახა, რომ განსაკუთრებით ტიპი II-ის მქონე ავადმყოფებში, დეპრესიის ნიშნების ფონზე ადგილი აქვს ვეგეტატური ბალანსის დარღვევას, რაც გამოიხატება პარასიმპატიკური ნერვული სისტემის

ტონუსის დაქვეითებაში შესაბამისად, აღნიშნული კონტინგენტი შეიძლება გახდეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გართულების რისკის მატარებელი.

ჩატარებულმა კლინიკურმა კვლევამ დაგვანახა, რომ პირველი ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს უმაღლესი ნერვული მოქმედების რამდენიმე მახასიათებლის მეტად გამოხატულ გადახრებს, როგორცაა სხვადასხვა ტიპის სინათლის გამღიზიანებელზე დაშვებული შეცდომები, გამოტოვებული პასუხები და რეაქციის დროის ჰისტოგრამის განაწილება. მაშინ, როდესაც ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს წინა პლანზე გამოდის ვეგეტატურ რეგულატორული მექანიზმების დისბალანსი, კერძოდ გულის რიტმის ვარიაბელობის დაქვეითება, პარასიმპატიკური ნერვული სისტემის ტონუსის დაქვეითების ფონზე. აღნიშნულის ახსნა შესაძლებელია თუ გავითვალისწინებთ იმ ნეიროჰუმორულ ძვრებს, რომელიც ხდება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ორგანიზმში. როგორც ცნობილია ტიპი I მეტწილად გამოწვეულია ინსულარული აპარატის ფუნქციის დარღვევით, რაც შესაძლოა განაპირობებს ცერებრალურ სისხლძარღვთა ქსელის მეტაბოლურ ცვლილებებს და შესაბამისად თავის ტვინის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებათა დარღვევას. ტიპი II შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს სისხლში შაქრის დონის მატებას და საკვების მიღებით მის რეგულირებას, რაც ხდება ორგანიზმის ვეგეტატური წონასწორობის დარღვევის მიზეზი, რასაც ადასტურებს დღეისათვის მოწოდებული დეპრესიის ნეიროქიმიური მექანიზმები.

ითვლება, რომ დეპრესიის პათოგენეზში მონაწილეობენ რეგულატორული პეპტიდები, უპირველეს ყოვლისა კორტიკოტროპინ რილიზინ-ფაქტორი (კრფ). კორტიკოტროპინ-რილიზინ ფაქტორი სინთეზირდება ჰიპოთალამუსის უჯრედებში და იწვევს ჰიპოფიზის წინა ნაწილიდან სისხლში ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გადმოსროლას, რომელიც თავის მხრივ მოქმედებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქზე და სისხლში გამოიყოფა კორტიზოლი.

როცა კორტიზოლი ნორმაშია უკუკავშირის გზით იწვევს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზის სისტემის შეკავებას. დეპრესიის დროს ეს მექანიზმი ირღვევა და ავადმყოფთა უმეტესი რიცხვის სისხლში მატულობს აკტგ-ის და კორტიზოლის შემცველობა, ამასთან ამ უაკანსკნელის კონცენტრაცია პირდაპირპროპორციულია

დეპრესიის სიმძიმესთან (Murphy B. E. P., 1991). დეპრესიის განვითარების შემდეგი მექანიზმი არის ნორადრენერგული ან სეროტონინერგული სინაპსთა ფუნქციის მოშლა, რაც შეიძლება გამოხატული იყოს ან სეროტონინის დეფიციტით ან პირიქით, მაგრამ პოსტინაფსური რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებით, ნორადრენალინისა და სეროტონინის გამოფიტვით (გვიანი დეპრესიები) ან აღნიშნული ნეიროტრანსმიტერების ბალანსის დარღვევით (Costacsilva A., 1980, Nair N. P. V., Sharma M., 1989).

მონოამინური ჰიპოთეზის თანახმად მონოამინოოქსიდების (მაო) სუბსტრატები ნორადრენალინი და სეროტონინი არ იშლება ისე, როგორც აცეტილქოლინი, არამედ განიცდის უკუდიფუზიას სინაფსის ნაპრალებიდან, ამინური ტუმბოს მეშვეობით, ხოლო მათი წარმოქმნა რეგულირდება ნერვულ დაბოლოებებში.

შესაბამისად დეპრესიის მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს მონოამინების მეტაბოლიზმის ინჰიბირებისაკენ ან ამინური ტუმბოების ბლოკირებისაკენ, რაც ხელს შეუწყობს მაო-ს კონცენტრაციის გაზრდასა და დეპრესიის შემცირებას.

დასკვნები

1. კვლევამ გვიჩვენა, რომ ორივე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს დეპრესიული სიმპტომების არსებობა პათოგნომურ ნიშანს წარმოადგენს და განსაკუთრებით ხშირია ტიპი II დიაბეტის დროს (67,8%), მაშინ როდესაც ტიპი I დიაბეტის შემთხვევაში იგი გვხვდება მხოლოდ 37,5%-ში.
2. შაქრიანი დიაბეტის დროს არსებული დეპრესიის კლინიკურ სურათში წამყვანია გუნება-განწყობის დაქვეითება, შფოთვა, ფსიქომოტორული აჟიტაცია და არამკვეთრად გამოხატული სუიციდური ტენდენცია. ტიპი I შაქრიანი დიაბეტის დროს ძირითადად გვხვდება მსუბუქად

გამოხატული დეპრესია, ხოლო ტიპი II შ.დ-ის შემთხვევაში – ზომიერად გამოხატული, მძიმე დეპრესიის შემთხვევები პრაქტიკულად არ გვქონია.

3. ტიპი I შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში მარტივი სენსომოტორული ამოცანის გადაწყვეტის დროს გამოვლინდა გონებრივი პროდუქტიულობის დაქვეითება, რაც გამოიხატა სინათლის სტიმულზე გამოტოვებული პასუხების რიცხვის ზრდითა და რეაქციის დროის ჰისტოგრამის უწესრიგო განაწილებით; აღნიშნული უნდა აიხსნას ავადმყოფებში ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითებით ერთფეროვანი ამოცანის გადაწყვეტის დროს; მით უმეტეს, რომ ეს უკანასკნელნი უფრო ადვილად სძლევენ მრავალფეროვან და რთულ ამოცანას ფსიქომოციური დატვირთვის დროს.
4. ტიპი II შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტთა როგორც მარტივი სენსომოტორული, ასევე ფსიქომოციური დატვირთვის დროს დაშვებული შეცდომებისა და გამოტოვებული პასუხების რაოდენობა მერყეობს ნორმის ფარგლებში, რაც მიუთითებს აღნიშნული კონტინგენტის მაღალ პასუხიმგებლობასა და კონცენტრაციაზე.
5. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ვეგეტატიური რეგულატორული მექანიზმების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ დეპრესიით გართულების შემთხვევაში გვხვდება პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის დაქვეითება, ზოგჯერ რიგიდული პულსის გამოვლენით, რაც მიუთითებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის გაძლიერებაზე და აღნიშნულ პირთათვის წარმოადგენს არასასურველ პროგნოზულ ფაქტორს.
6. გამოკვლევებმა დაადასტურეს, რომ რეაქციის დროის ჰისტოგრამა ასახავს პიროვნების ინდივიდუალურ სპეციფიკურ რეაქციას გარჩევისა და ამორჩევის ამოცანის გადაწყვეტის დროს.

პრაქტიკული რეკომენდაცია

შაქრიანი დიაბეტის დროს ერთ-ერთ ძირითად გართულებას წარმოადგენს დეპრესია (53,0%). ეს გარემოება აუცილებელს ხდის ამ დაავადების დროს დეპრესიული აშლილობების ადრეულ გამოვლენას, რისთვისაც ჩვენ მიერ რეკომენდებულია სპეციალური 12-კითხვიანი სკრინინგის გამოყენება. მისი მეშვეობით გამოვლენილი დეპრესიის ეფექტური მართვისათვის აუცილებელი ხდება ფსიქიატრის მონაწილეობა დეპრესიის მკურნალობის სწორი სტრატეგიის შემუშავებაში.

დეპრესიით გართულებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა მკურნალობის პროცესში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს გულის რიტმის ვეგეტატიური ბალანსის მდგომარეობას. მიზანშეწონილად მიგვაჩნია პაციენტებს პერიოდულად ჩატარდეთ ჰოლტერის მეთოდით ელექტროკარდიოგრამის 24 საათიანი მონიტორირება, რათა დროულად იქნას გამოვლენილი გულის რიტმის სიმპატიკური სარეგულაციო მექანიზმების გაძლიერების ფაქტი და გაგზავნილ იქნეს ექიმ-კარდიოლოგთან კონსულტაციისათვის.

გ ა მ ო ყ ე ნ ე ბ უ ლ ი ლ ი ტ ე რ ა ტ უ რ ა

1. დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია – მე-10 გადასინჯვა (ფსიქიატრია), თბილისი, 1996
2. კვაჭაძე ი., მაისურაძე ი., სოფრომაძე ზ., კობერიძე მ. – სამხედრო მოსამსახურეთა ფსიქოტიპოლოგიური დიფერენცია – სამხედრო-სამედიცინო სამსახურის ერთ-ერთი ორიენტირი. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული, 2002, ტომი XXXVIII. გვ.235-238
3. ნანეიშვილი გ. – ფსიქიატრიის მოკლე კურსი – თბილისი. 1998
4. ნანეიშვილი თ. – ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია, თბილისი. 1996

5. ციბაძე ა., მამუკელაშვილი გ., კაპანაძე გ., ცხოვრებაშვილი ნ. – კორელაციური რითმოგრაფია და კარდიოინტერვალომეტრიის ღირებულების შედარება ფსიქიკური დატვირთვის სინჯის დროს – საქართველოს ფიზიოლოგთა ყრილობა – თბილისი 1995. გვ. 203
6. ციბაძე ა., ჯობავა ლ., ჯაფარაშვილი ნ., ციბაძე დ. – კორელაცია გულის რიტმის ვარიაბელობასა და გონებრივი შრომისუნარიანობის პროდუქტიულობას შორის ფსიქიკური დატვირთვის სინჯის დროს – საქართველოს ფიზიოლოგთა მეორე ყრილობა – თბილისი 2000. გვ. 192-193.
7. ციბაძე ა., ჯაფარაშვილი ნ., ჯობავა ლ. – ფსიქიკური დატვირთვის სინჯის გამოყენება კლინიკური ბიოსტატისტიკის შესწავლის დროს თსსუ-ში. – უმაღლესი სამედიცინო განათლება XXI საუკუნე, თბილისი, 2000.
8. ციბაძე ა., ჯობავა ლ., კორკელია მ., ჯაფარაშვილი ნ., ფსიქიკური დატვირთვის ბიოადაპტაციური სინჯი, // თსსუ-ის სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტომი XXXVI, თბილისი, 2000, გვ. 507-509.
9. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ფსიქიატრიის ლექსიკონები – თარგმანი შესრულებულია პროფ. გ. ნანეიშვილის საერთო რედაქციით. თბილისი, 2005, გვ. 446.
10. Авруцкий Г.Я. и др. – Биологическая терапии психических заболеваний, Л., 1975
11. Аксёнова И.О., Вовин Р.Я., Свердлов Л.С. - К анализу причин терапевтической резистентности затяжных депрессивных состояний. - В кн.: Биологическая терапия в системе реабилитации психически больных. Под. ред. Р.Я. Вовина и Л.С. Свердлова, Ленинград, 1980, с. 86-92
12. Александров Ю. А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — С. 225–237.
13. Амелин Г., Пильщиков И. Новый завет в “Преступлении и наказании” // Логос, 3, 1992.

14. Андрющенко А.В. – Депрессии – Современная психиатрия 1998 №2 21-24 стр.
15. Андрющенко А.В., Дробижев М.Ю., Добровольский А.В. Сравнительная оценка шкал CES-D, BDI и HADS(d) в диагностике депрессий в общемедицинской практике. Журн. неврол. и психиатр. 2003; 5: 11–7
16. Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональной системы. — М., 1980. — 197 с.
17. Анциферов М.Б., Дробижев М.Ю., Суркова Е.В., Захарчук Т.А., Мельникова О.Г., Щеблецов В.В. Локус контроля у больных сахарным диабетом. Объективная оценка субъективного отношения к лечению. Пробл. эндокринологии. 2002; 48 (4): 23–7
18. Аронов Д. М., Лупанов В.П. - Функциональные пробы в кардиологии VI. Функциональные пробы с психоемоциональным напряжением и дыхательные пробы. кардиология, Том 36-(5), 1996 р-86-89
19. Атаманов В.В., Чечельницкая С.М., Чиркова О.Ю. Возрастная динамика показателей variability ритма сердца у здоровых мальчиков и девочек // Материалы международного симпозиума – Variability сердечного ритма, 1999
20. Баевский Р.М., Иванов Г. Г. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. // Ультразвуковая и функциональная диагностика – 2001, №23, с.108-127
21. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. – Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения – Ультразвуковая и функциональная диагностика 2001, №3, С. 108-127
22. Бевз И.А. Внутренняя позиция пациента по отношению к болезни и выбор стратегии медицинского поведения (на модели ишемической болезни сердца). Дис. ... канд. психол. наук. М., 1998
23. Бек А. Техники когнитивной терапии // Психологическое консультирование и психотерапия. Т. 1. Теория и методология. М., 1998.
24. Березанцев А. Ю. Теоретические и практические аспекты соматоформных расстройств и психосоматики (сообщение 1) // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 5. — С. 4–10.

25. Блейлер Э. Руководство по психиатрии. М., 1993.
26. Блюм Г. Психоаналитические концепции развития. М., 1996.
27. Брилл А. Лекции по психоаналитической психиатрии. М., 1998.
28. Бройтигам В., Кристиан П., фон Рад М. Психосоматическая медицина. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 376 с.
29. Булгакова О., Шерифф М., Баев В., Иванов Г. Анализ вариабельности сердечного ритма при проведении пробы с физической нагрузкой у больных различными формами ишемической болезни сердца // Материалы международного симпозиума – Вариабельность сердечного ритма, 1999
30. Васадзе Г.Ш. Михель И., Думбадзе Г.Г. Метод системно-аналитических психофизиологических исследований в медицине. - Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1986.с.287.
31. Васадзе Г.Ш. Михель И., Думбадзе Г.Г. Метод системно-аналитических психофизиологических исследований в медицине. - Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1986.с.287.
32. Вовин Р.Я. Исследование структур бредовых синдромов при шизофрении и их преобразование в процессе лечения психо-тропными веществами. - Дис. докт. мед. наук, Л., 1972, 333 с.
33. Вовин Р.Я., Аксёнова И.О. Затяжные депрессивные состояния. - Л.. 1982, 192 с.
34. Волкова Э.Г., Астахова А.А. Снижение мощности медленных волн ритма сердца как фактор неблагоприятного исхода при остром инфаркте миокарда // Материалы международного симпозиума – Вариабельность сердечного ритма, 1999
35. Вольпе Дж. Анализ индивидуальной динамики при лечении депрессии // Эволюция психотерапии. Т. 2. М., 1998.
36. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии / Пер. с англ. — Київ: Сфера, 1997. — Т. 2. — 435 с.
37. Гиндикин В. Я. Соматогенные и соматоформные психические расстройства: Справочник. — К, 1997. — 104 с.

38. Гиндикин В. Я., Гурьева В. А. Личностная патология. — М.: Триада-Х., 1999. — 266 с.
39. Гойда Н. Г., Жданова Н. П., Напреенко О. К., Домбровська В. В. Психіатрична допомога в Україні у 2001 році та перспективи її розвитку // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2. — С. 9–12.
40. Голдберг Д., Бенджамін С., Крид Ф. Психиатрия в медицинской практике / Пер. с англ. А. Абессоновой, Д. Полтавца. — Киев: Сфера, 1999. — 304 с.
41. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа "Сахарный диабет". Методические рекомендации. М., 2002
42. Добржанская А.К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях, М., 1973
43. Довгалецкий П.Я., Рыбак О.К. Динамическое прогнозирование и исхода инфаркта миокарда с использованием анализа вариабельности сердечного ритма // Материалы международного симпозиума – Вариабельность сердечного ритма, 1999
44. Дробижев М.Ю. Психофармакотерапия депрессий. От теории к практике. Митра-Пресс, 2001
45. Дробижев М.Ю., Анциферов М.Б., Суркова Е.В., Захарчук Т.А., Мельникова О.Г., Щерблецов В.В. Отношение к лечению у больных сахарным диабетом. Влияние сопутствующих депрессивных и тревожно-фобических расстройств. Пробл. эндокринологии. 2002; 48 (5): 37–9
46. Дубнищева Э.Б., Андриющенко А.В. – Депрессии – Современная психиатрия 1998 №2 10-14 стр.
47. Звартау Э.Э. - Фармакологическая регуляция моноаминергической передачи как основа терапии депрессий - Геден Рихтер в СНГ; Научно-информационный медицинский журнал; №4 зима; 2000
48. Зурабашвили А.Д. О значении словесного эксперимента в клинике психиатрии. - Журн. высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова, т. III? вып. 3, 1953, с. 396-407

49. Зурабашвили А.Д. Теоретические вопросы психопатологии депрессий. - В кн.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Под ред. Э.Я. Штернберга и А.Б. Смулевича, Москва-Базель, 1970, с. 91-96...
50. Кейпер Ф. Б. Я. Космогония и зачатие // Кейпер Ф. Б. Я. Труды по ведийской мифологии. М., 1986.
51. Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике. — Киев: Факт, 1999. — 272 с.
52. Кляйн М. и др. Развитие в психоанализе. М., 2001.
53. Ковалев В.В. Психогенные патологические формирования. - М., 1976
54. Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е. Психиатрия: Учебник. — М.: Медицина, 1995. — С. 501–512.
55. Корнилов А.А., Лев Э.Я., Разина Н.С. – О психопатологических симптомах у больных сахарным диабетом с осложненным течением – Вопросы теоретической и клинической эндокринологии: Тр. Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. М. 1989. С. 58-61
56. Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов. - Пер. с 8-го нем. издания, М., 1898 г.
57. Кулямин А., Голухова Е., Адамян М. Опыт использования метода оценки variability сердечного ритма у больных ИБС и некоронарогенными заболеваниями миокарда // Материалы международного симпозиума – Variability сердечного ритма, 1999
58. Курочкин А.А., Скупченко В.В., Москвин С. В. Применение вариационной пульсометрии для оптимизации физиотерапевтических воздействий // Материалы международного симпозиума – Variability сердечного ритма, 1999
59. Кутько І. І., Напреєнко О. К., Козидубова В. М. Афективні розлади // Психіатрія / Під ред. О. К. Напреєнка. — Київ: Здоров'я, 2001. — С. 353–372.
60. Лапланш Ж. , Понталис Ж.-Б. Словарь по психоанализу. М., 1996.
61. Лосев А. Ф. Философия имени. М., 1990.

62. Маляров С. А., Демченко В. А., Витебская Т. В. Проблема выбора базовой терапии биполярного расстройства I типа // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 31–38
63. Марилов В. В., Коркина М. В., Есаулов В. И. Личностные особенности и характер психических нарушений при синдроме раздражения толстой кишки // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — Т. 10, № 4. — С. 21–27.
64. Марута Н. А., Мороз В. В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение). — Харьков: Арис, 2002. — 144 с.
65. Мельникова О.Г. Особенности клиники и терапевтической тактики у больных сахарным диабетом с сопутствующими аффективными расстройствами. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2003.
66. Минаков Э., Стрелецкая Г. Анализ вариабельности сердечного ритма у больных гипертонической болезнью // Материалы международного симпозиума – Вариабельность сердечного ритма, 1999
67. Михайлов В.М. – Вариабельность ритма сердца опыт практического применения – Иваново- 2000 С.182
68. Михайлов Б. В., Сарвир И. Н., Чугунов В. В., Мирошниченко Н. В. Генеалогия, механизмы формирования, клиника и основные принципы терапии соматоформных расстройств // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 36–38.
69. Мосолов С. Н., Калинин В. В. Некоторые закономерности формирования, коморбидность и фармакотерапия тревожно-фобических расстройств // Тревога и обсессии / Под ред. А. Б. Смулевича. — М., 1998. — С. 217–228
70. Нанейшвили Г., Р. Курашвили, М. Коркелия, Л. Цуцкиридзе – Выявление ранних форм депрессии у больных сахарным диабетом при помощи опросника – Scientific conference. From uncommon casis to global issues. Abstract book Tbilisi 2005. 135-136
71. Нанейшвили Г.Б. Клинические и экспериментально-психологические исследования затяжных депрессивных состояний при параноидной шизофрении. - Автореферат дисс. канд. мед. наук, Тбилиси, 1985.
72. Нанейшвили Г.Б. Некоторые особенности личности больных с затяжными депрессивными состояниями. - Журн. “Сабчота медицина”, №3, 1984, с.32-36.

73. Напреенко О. К. Депресія та тривога // Профілактика в первинних структурах охорони здоров'я: Посібник для поліпшення якості роботи / Під наук. ред. І. П. Смирнової. — Київ: Здоров'я, 1999. — 165 с
74. Начкебия Д., Квачадзе И., Цибадзе А. – Регуляторные механизмы сердечного ритма юнношей при выполнении сенсорно-моторной работы на фоне воздействия различными звуковыми раздражителями – Georgian Medical News 12; 2004. С. 79-82
75. Начкебия Д., Квачадзе И., Цибадзе А. – Регуляторные механизмы сердечного ритма юнношей в условиях психоемоциональной нагрузки при воздействия различными звуковыми раздражителями – Georgian Medical News 1; 2005. С. 70-73
76. Нуллер Ю.Л. Клинические исследования антидепрессантов. - Дисс. докт. мед. наук, Л., 1973 г., 253 с.
77. Панин Л.Е., Соколов В.П. Психосоматические взаимоотношения при хроническом эмоциональном напряжении. - М., 1981
78. Перлз Ф. Эго, голод и агрессия. М., 2000.
79. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике / Под ред. А. Б. Смулевича. — М.: Русский врач, 2000. — С. 78–105.
80. Подкорытов В. С. Проблема депрессий в общесоматической практике // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 69–71
81. Поппер К. Логика и рост научного знания. М., 1983.
82. Пропп В. Я. Исторические корни волшебной сказки. Л., 1987.
83. Пропп В. Я. Ритуальный смех в фольклоре // Пропп В. Я. Фольклор и действительность. М., 1976.
84. Пятигорский А. М. О некоторых теоретических предпосылках семиотики // Пятигорский А. М. Избранные труды. М., 1996.
85. Ранк О. Миф о рождение героя // Между Эдипом и Озирисом. Львов; М., 1998.
86. Руднев В. Поэтика деперсонализации // Логос, 11/12, 1999.
87. Руднев В. Прочь от реальности: Исследования по философии текста. II. М., 2000.
88. Руднев В. Язык паранойи // (в печати) 2002.

89. Селивоненко С.В. Спектральный анализ сердечного ритма как показатель вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы. Терапевтический архив. 2002. № 1. с.59-61.
90. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: Медицинское информационное агентство, 2003
91. Соболев А., Рябыкина Г., Устинова С., Чиковани С. Взаимосвязь динамики показателей variability ритма и выраженности гипотензивного эффекта при лечении артериальной гипертонии // Материалы международного симпозиума – Variability сердечного ритма, 1999
92. Табачников С. И., Титиевский С. В. Психосоматические расстройства и постчернобыльский синдром // Doctor. — 2002. — № 6. — С. 14–16.
93. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. - М., 1985
94. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
95. Урываев Ю.В., Бабенков Г.И. Психосоматические расстройства. - М., 1981
96. Усков Г.В., Быков Е.В., Чипышев А.В., Белов В.В. - Программы тренировочных режимов для студентов с различным уровнем функционального состояния. Теория и практика физической культуры. научно-теоритический журнал №6, 2003, с.35
97. Федотова А., Окнин В. Спектральный анализ variability сердечного ритма у больных с артериальной гипотензией (АГ) // Материалы международного симпозиума – Variability сердечного ритма, 1999
98. Федотова А.В., Окнин В.Ю. Спектральный анализ variability сердечного ритма у больных с артериальной гипотензией. Международный симпозиум компьютерная электрокардиография на рубеже столетий Россия, Москва, МКС online library 1999г.
99. Франкл В. Человек в поисках смысла. М., 1990.
100. Фреге Г. Смысл и денотат // Семиотика и информатика, вып. 8, 1978.
101. Фрейд З. Анализ фобии пятилетнего мальчика // Фрейд З. Психология бессознательного. М., 1990.
102. Фрейд З. Введение в психоанализ: Лекции. М., 1989.

103. Фрейд З. Скорбь и меланхолия // Фрейд З. Художник и фантазирование. М., 1994.
104. Фрейд З. Фрагмент анализа истерии // Фрейд З. Интерес к психоанализу. Ростов, 1998.
105. Хелл Д. Ландшафт депрессии: Интергративный подход. М., 1999.
106. Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Довженко Т. В. и др. Концепция соматизации. История и современное состояние // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — Т. 10, № 4. — С. 81–97.
107. Целибеев Б.А. Психические нарушения при соматических заболеваниях. - М., 1972
108. Цибадзе А.— Влияние погоды и багнитных бур на межсистемные взаимоотношения у больных ИМ./Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. 1989г. Москва 67-69 стр.
109. Чепенко П.В., Кирюхин А.В., Новосельский П.А. Фрактальный принцип гомеостатической регуляции в оценке стратификации больных с риском внезапной кардиогенной смерти // Материалы международного симпозиума – Вариабельность сердечного ритма, 1999
110. Шаманина В.М., Ромель Т.Э., Концевой В.А., Акопова И.Л. Затяжные депрессии при эндогенных психозах. - В кн.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Под. ред. Э.Я. Штернберга и А.Б. Смулевича, Москва-Базель, 1970, с. 59-73.
111. Шитова Н.С., Парыгин А.А., Миролубова О.А. – Оценка вегетативного статуса у больных ишемической болезнью сердца, страдающих сахарным диабетом – Международный симпозиум ЭКГ, с 1-4, 2003.
112. Юнг К. Г. Душа и миф: Шесть архетипов. Киев, 1996.
113. Akselrod S, Gordon D, Madwed JB et al. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. Am J Physiol; 249, 1985, p.867-75.
114. Alexander F. Psychosomatische Medizin. — Berlin–New York: De Gruyter, 1950. — 2 Aufl

115. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1069–78
116. Angst J. et al *Psychopharmacology*. 1992
117. Appel ML, Berger RD, Saul JP et al. Beat to beat variability in cardiovascular variables: Noise or music? *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1139-1148.
118. Aston-Jones G, Rajkowski J, Cohen J: Role of locus coeruleus in attention and behavioral flexibility. *Biological Psychiatry* 46: 1309-1320, 1999
119. Bailey BJ. Mediators of depression in adults with diabetes. *Clin Nurs Res* 1996, Feb; 5 (1): 28–42
120. Banki CM, Bissette G, Arato M et al. Cerebrospinal fluid corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depression and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 873–7
121. Beck A. T. *Cognitive therapy and emotional disorders*. L., 1989.
122. Berendsen HH: Interactions between 5-hydroxytryptamine receptor subtypes: is a disturbed receptor balance contributing to the symptomatology of depression in humans? *Pharmacology and Therapeutics* 66: 17-37, 1995
123. Bernstein J. *Handbook of drug therapy in Psychiatry*. Boston, John Wright-PSG, 1982
124. Bodkin JA, Lasser RA, Wines JD Jr, et al: Combining serotonin reuptake inhibitors and bupropion in partial responders to antidepressant monotherapy. *Journal of Clinical Psychiatry* 58: 137-145, 1997
125. Boiten F.A. – The effects of emotional behavior on components of the respiratory cycle – *Biological Psychology* 49, 1998, p.29-51
126. Boiten F.A. – The effects of emotional behavior on components of the respiratory cycle – *Biological Psychology* 49, 1998, p.29-51
127. Bourdel-Marchasson I, Dubroca B, Manciet G et al. Prevalence of diabetes and effect on quality of life in older French living in the community: the PAQUID Epidemiological Survey. *J Am Geriatr Soc* 1997, Mar; 45 (3): 295–301
128. Boyer P: Do anxiety and depression have a common pathophysiological mechanism? *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplement* 406: 24-29, 2000

129. Bremner JD, Krystal JH, Southwick SM, et al: Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: I. preclinical studies. *Synapse* 23: 28-38, 1996
130. Bremner JD, Krystal JH, Southwick SM, et al: Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: II. clinical studies. *Synapse* 23: 39-51, 1996
131. Brown TA, Chorpita BF, Barlow DH: Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology* 107: 179-192, 1998
132. Burattini L., Zareba W. Time domain analysis of beat-to-beat variability of repolarization morphology in patients with ischemic cardiomyopathy // *J Electrocardiol.* 1999, 32, p. 166-172
133. Carpenter WT, Bunney WE. Adrenal cortical activity in depressive illness. *Am J Psychiatry.* 1971; 128: 31-40
134. Cazala P: Effects of Lilly 110140 [fluoxetine] on self-stimulation behavior in the dorsal and ventral regions of the lateral hypothalamus in the mouse. *Psychopharmacology* 71: 143-146, 1980
135. Cerati D, Schwartz PJ. Single cardiac vagal fiber activity, acute myocardial ischemia, and risk for sudden death. *Circ Res.* 69, 1991, p.1389-1401.
136. Cervo L, Mocaer E, Bertaglia A, et al: Roles of 5-HT_{1A} receptors in the dorsal raphe and dorsal hippocampus in anxiety assessed by the behavioral effects of 8-OH-DPAT and S 15535 in a modified Geller-Seifter conflict model. *Neuropharmacology* 39: 1037-1043, 2000
137. Charney DS, Redmond DE Jr: Neurobiological mechanisms in human anxiety: evidence supporting central noradrenergic hyperactivity. *Neuropharmacology* 22: 1531-1536, 1983
138. Chess G.F., Tarn RMK, Calaresu FR. Influence of cardiac neural inputs on rhythmic variations of heart period in the cat. *Am J Physiol*, 228, 1975, p.775-80.
139. Clark LA, Watson D: Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology* 100: 316-336, 1991

140. Consensus Development Panel: NIMH/NIH consensus development conference statement on mood disorders: pharmacological prevention of recurrences. *American Journal of Psychiatry* 142: 469-476, 1985.
141. Copie X., Le Heuzey I.Y; Iliou M.C. et al. Correlation between time-domain measures of heart rate variability and scatterplots in postinfarction patients. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996. 19. p. 342-347
142. Costa M., Primentel IR., Santiago T., Rebocho MJ., Melo J. Related Articles Modelling a parasystolic rhythm in a heart transplant patient // *Med Biol Eng Comput.* 1999, 37, p. 492-496
143. Costa M., Sarreira p., Primentel IR., Santiago T., Rebocho MJ., Melo J. No evidence of chaos in the heart rate variability of normal and cardiac transplant human subjects // *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999, 10 (10), p. 1350-1357
144. De Deurwaerdere P, Spampinato U: Role of serotonin2A and serotonin2B/2C receptor subtypes in the control of accumbal and striatal dopamine release elicited in vivo by dorsal raphe nucleus electrical stimulation. *Journal of Neurochemistry* 73: 1033-1042, 1999
145. Delbende C, Contesse V, Mocaer E et al. The novel antidepressant, tianeptine, reduces stress-evoked stimulation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Eur J Pharmacol* 1991; 202: 391–6
146. Delbende C, Tranchand-Bunel D, Tarozzo G et al. Effect of chronic treatment with the antidepressant tianeptine on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Eur J Pharmacol* 1994; 251: 245–51
147. Depression guideline panel. Clinical practice guideline № 5. Depression in Primary Care: Vol. 2. Detection and diagnosis. — Rockville: US Dept. of Health and Human Services, 1993. — Agency for Health Care Policy and Research publication, 93–0551
148. Depression guideline panel. Clinical practice guideline № 5. Depression in Primary Care: Vol. 1. Detection and diagnosis. — Rockville: US Dept. of Health and Human Services, 1993. — Agency for Health Care Policy and Research publication, 93–0550

149. Depue RA, Collins P: Neurobiology and the structure of personality: dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behavioral and Brain Sciences* 22: 491-569, 1999
150. Depue RA, Luciana M, Arbisi P, et al: Dopamine and the structure of personality: relation of agonist-induced dopamine activity to positive emotionality. *Journal of Personality and Social Psychology* 67: 485-498, 1994
151. Depue RA, Spoont MR: Conceptualizing a serotonin trait: a behavioral dimension of constraint. *Annals of the New York Academy of Sciences* 487: 47-62, 1986
152. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. — 3rd ed. — Washington: American Psychiatric Association, 1987. — 567 p.
153. DiFrancesco D, Ferroni A, Mazzanti M, Tromba C. Properties of the hyperpolarizing-activated current (I_f) in cells isolated from the rabbit sino-atrial node. *J Physiol (Lond)*; 377, 1986, p.61-88.
154. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2101–7
155. Fauchier L., Babuty D. Heart rate variability and prognosis in coronary artery disease // *Eur Heart J*. 2001, 40 (15), p. 1135-1136
156. Frank E, Kupfer DJ, Bulik CM, Levenson JA. Imipramine and weight gain during the treatment of recurrent depression. *Ann Clin Psych* 1998; 9: 248–50.
157. Frank E. Prien RF, Jarrett RB, et al: Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. *Archives of General Psychiatry* 48: 851-855, 1991
158. Freud S. Inhibitions, symptom and anxiety // Freud S. *On Psychopathology*. N-Y., 1981.
159. Freud S. Neurosis and psychosis // Freud S. *On psychopathology*. N. Y., 1981a.
160. Freud S. Psychoanalytic notes on an autobiographical account of a case of paranoia (dementia paranoides) // Freud S. *Case Histories. II*. N.-Y., 1981b.
161. Freud S. The Loss of reality in neurosis and psychosis // Freud S. *On psychopathology*. N. Y., 1981 b

162. Frisco S, Esposito E: Differential effects of acute and chronic fluoxetine administration on the spontaneous activity of dopaminergic neurones in the ventral tegmental area. *British Journal of Pharmacology* 116: 1923-1931, 1995
163. Fromm E. *The forgotten language*. N. Y., 1956.
164. Furlan R., Guzzetti S., Dassi S., Tinelli M., Baselli G., Cerutti S. Continuous 24 hours assessment of the neural regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulan subjects // *Circulation*, 1990, 81, p. 537-547
165. Furlan R., Porta A., Tank J., Baker L., Malliani A. Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus // *Circulation*, 2000, 29, 101 (8), p. 886-892
166. Gary TL, Crum RM, Cooper-Patrick L et al. Depressive symptoms and metabolic control in African-Americans with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23 (1): 23–9
167. German JM, Kent JM: SSRIs and SMRIs: broad spectrum of efficacy beyond major depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 60(suppl 4): 33-38, 1999
168. Grandinetti A. et al. – Relationship between depressive symptoms and diabetes among native hawaiians – *Psychoneuroendocrinology*. 2000. Vol. 25 P. 239-246
169. Griffith L.S., Lustman P.J. – Depression in women with diabetes – *Diabetes Spectrum*. 1997 Vol. 10 P. 216-223
170. Guzzetti S., Cogliati C., Turiel M., Crema C. Sympathetic predominance in essential hypertenzion: a study employing spectral analysis of heart rate variability // *J Hypertens*, 1988, 6 (9), p. 203-211
171. Haire-Joshu D, Heady S, Thomas L et al. Depressive symtomatology and smoking among persons with diabetes. *Res Nurs Health* 1994 Aug; 17(4): 273–82.
172. Hajnal A, Mark GP, Rada PV et al: Norepinephrine microinjections in the hypothalamic paraventricular nucleus increase extracellular dopamine and decrease acetylcholine in the nucleus accumbens: relevance to feeding reinforcement. *Journal of Neurochemistry* 68: 667-674, 1997
173. Hayward C., Webb C., Collins P. Hormone replacement therapy and heart-rate variability. // *Lancet*, 1999, 17, p. 256-263

174. Healey D, Healey H: The clinical pharmacologic profile of reboxetine: does it involve the putative neurobiological substrates of well being? *Journal of Affective Disorders* 51: 313-322, 1998
175. Heart rate variability. Standart of Measurement, Physiological interpretation and clinical us – Guidelines. *European Heart Journal*. 1996. V-17. P. 354-381
176. Hewitt JK, Silberg JL, Rutter M, et al: Genetics and developmental psychopathology: I. phenotypic assessment in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 38: 943-963, 1997
177. Hirschfeld RM, Montgomery SA, Keller MB, et al: Social functioning in depression: a review. *Journal of Clinical Psychiatry* 61: 268-275, 2000
178. Huikuri H., Makikallio T., Peng C., Hintze U., Moller M. Fractal correlation properties of RR interval dynamics and mortality in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction // *Circulation*, 2000, 60 (4), p. 467-472
179. Ichikawa J, Kuroki T, Meltzer HY: Differential effects of chronic Imipramine and fluoxetine on basal and amphetamine-induced extracellular dopamine levels in rat nucleus accumbens. *European Journal of Pharmacology* 350: 159-164, 1998
180. Izrailtyan I., Kresh J., Brozena S., Wechsler A. Heart rate variability in acute allograft rejection: changes in autoregulatory systems of the transplanted heart // *J. Heart Lung Tranplan.*, *Circulation*, 2000, 60 (4), p. 467-472
181. Jalife J, Michaels DC. Neural control of sinoatrial pacemaker activity. In: Levy MN, Schwartz PJ, eds. *Vagal Control of The Heart: Experimental Basis And Clinical Implications*. Armonk: Futura, 1994: p. 173-205
182. Jalife J, Michaels DC. Neural control of sinoatrial pacemaker activity. In: Levy MN, Schwartz PJ, eds. *Vagal Control of The Heart: Experimental Basis And Clinical Implications*. Armonk: Futura, 1994: 173-205.

183. Jenkius R. Depression and anxiety: an overview of preventive strategies // The prevention of depression and anxiety / Eds. R. Jenkius et al. — London: HM Stationary Office, 1992. — P. 145–157
184. Jonathan R.T. Davidson M.D. Sexual Dysfunction and Antidepressants. *Depression* 2: 233-240 (1994/1995)
185. Kalus O, Asnis GM, Robinson E, et al: Desipramine treatment in panic disorder. *Journal of Affective Disorders* 21: 239-244, 1991
186. Kamath M.V, Fallen EL. Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. *Crit Revs Biomed Eng* 1993; 21: 245-311.
187. Kamenskaia E. The effect of losartan on cardiac rhythm variability in patients with arterial hypertension // *Lik Sprava*, 1999, (6), p. 117-119
188. Karson CN: Oculomotor signs in a psychiatric population: a preliminary report. *American Journal of Psychiatry* 136: 1057-1060, 1979
189. Katz MM, Koslow SH, Maas JW, et al: The timing, specificity, and clinical prediction of tricyclic drug effects in depression. *Psychological Medicine* 17: 297-309, 1987
190. Katz RJ, Carroll BJ: Intracranial reward after Lilly 110140 (fluoxetine HCl): evidence for an inhibitory role for serotonin. *Psychopharmacology* 1: 189-193, 1977
191. Keller MB, Lavori PW, Mueller TI, et al: Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. *Archives of General Psychiatry* 49: 809-816, 1992
192. Keller R. Somatization. Theories and Research // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1990. — Vol. 3. — P. 150–178.
193. Kendler KS, Davis CG, Kessler RC: The familial aggregation of common psychiatric and substance use disorders in the National Comorbidity Survey: a family history study. *British Journal of Psychiatry* 170: 541-548, 1997
194. Kendler KS, Karkowski LM, Prescott CA: Stressful life events and major depression: risk period, long-term contextual threat, and diagnostic specificity. *Journal of Nervous and Mental Disease* 186: 661-669, 1998

195. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: Major depression and generalized anxiety disorder: same genes, (partly) different environments? *Archives of General Psychiatry* 49: 1622, 1992
196. Kendler KS: Major depression and generalised anxiety disorder: same genes, (partly) different environments-revisited. *British Journal of Psychiatry* 30(suppl): 68-75, 1996
197. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 51: 8-19, 1994.
198. Kimura T., Ito M., Komatsu T., Nishiwaki K., Shimada Y. Heart rate and blood pressure power spectral analysis during calcium channel blocker induced hypotension // *Can J Anaesth.* 1999, 46 (12), p. 1110-1116
199. Klerman GL, Weissman MM: The course, morbidity, and costs of depression. *Archives of General Psychiatry* 49: 831-834, 1992.
200. Knutson B, Wolkowitz OM, Cole SW, et al: Selective alteration of personality and social behavior by serotonergic innervation. *American Journal of Psychiatry* 155: 137-145, 1997
201. Kohut H. *The Analysis of Self: A Systematic approach to the psychoanalytic treatment of narcissistic personality disorders.* N.-Y., 1971.
202. Kurashvili R., Tsutskiridze L., Khelashvili M., Kurashvili G., Chikovani G., Dundua M., Nishnianidze M. – Type 2 diabetes and metabolic syndrome – their correlation with depression. // 1st Congress on D. // Prediabetes and Metabolic Syndrome// Berlin, 2005
203. Kurashvili R., Tsutskiridze L., Khelashvili M., Kurashvili G., Chikovani G., Dundua M., Nishnianidze M. – Correlation between some components of metabolic syndrome and depression –Conference on PPRy –agonists and lipid abnormalities// New York. 2005
204. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN: Emotion, motivation, and anxiety: brain mechanisms and psychophysiology. *Biological Psychiatry* 44: 1248-1263, 1998
205. Lang PJ, Davis M, Lehman A: Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders* 61: 137-159, 2000

206. Laskar M., Iwamoto M., Toibana N., Morie T., Wakui T. Heart rate variability in response to psychological test hand arm vibration syndrome patients assessed by frequency domain analysis // *Int Health.*, 1999, 37 (4), p. 382-389
207. Lee K, Kornetsky C: Acute and chronic fluoxetine treatment decreases the sensitivity of rats to rewarding brain stimulation. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* 60: 539-544, 1998
208. Levy M.N.Sympathetic-parasympathetic interactions in the heart.*Circ Res*, 29, 1971, p.437
209. Levy M.N.Sympathetic-parasympathetic interactions in the heart.*Circ Res*, 29, 1971, p.437.
210. Lincowski P, Mendlewicz J, Leclercq R. The 24 h profile of adrenocorticotropin and cortisol in major depressive illness. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61: 429–38
211. Lopez AD, Murray CC: The global burden of disease, 1990-2020. *Nature Medicine* 4:1241-1243, 1998
212. Lucas G, De Deurwaerdere P, Caccia S, et al: The effect of serotonergic agents on haloperidol-induced striatal dopamine release in vivo: opposite role of 5-HT and 5-HT receptor subtypes and significance of the haloperidol dose used. *Neuropharmacology* 39: 1053-1063, 2000
213. Lucas G, Spampinato U: Role of striatal serotonin2A and serotonin2C receptor subtypes in the control of in vivo dopamine outflow in the rat striatum. *Journal of Neurochemistry* 74: 693-701, 2000
214. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE et al. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care* 2000; 23 (7): 934–42
215. Maliani A. Association of heart rate variability components with physiological regulatory mechanisms. In *Heart Rate Variability*. Armonk, NY, Futura Publishing Company Inc., 1995, p. 173-188
216. Malik M, Camm AJ.Components of heart rate variabilityю What they really mean and what we really measure.*Am J Cardiol* 1993; 72: 821-2.

217. Malliani A, Pagani M, Lombard F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*. 84, 1991, p.1482-92
218. McKibbin CL, Guarnaccia CA, Hayslip B Jr, Murdock ME. Locus of control perceptions among conjugally bereaved older adults: a pilot study. *Int J Aging Hum Dev* 1997; 44: 137–45
219. McLeod DR, Hoehn-Saric R, Forges SW, et al: Therapeutic effects of imipramine are counteracted by its metabolite, desipramine, in patients with generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 20: 615-621, 2000
220. Michel J., Camman H., Koch S. Computer supported psychophysiological system analysis – new ways of function analysis of human organization. *Progress in computer assisted analysis - North Holland JTJP-JMJA*, 1988, p.133-142
221. Mineka S, Watson D, Clark LA: Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology* 49: 377-412, 1998
222. Montano N, Gnechchi, Ruscone Tet al. Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation* 1994; 90: 1826-31.
223. Murray CJL, Lopez AD (eds): *Global Burden of Disease and Injury*. Cambridge, Mass, Harvard University Press, 1996
224. Musselman DL, Betan E, Larsen H, Philips LS. Relationship of depression to diabetes types 1 and 2: epidemiology, biology and treatment. *Society of biological psychiatry* 2003; 54: 317–29
225. Nagel RW, Puczynski S, Earley MA. Depression in Primary Care Patients with Diabetes: Differences by Treatment Regimen. *Diabetes* 2000; 49 (Suppl. 1): A324.
226. Neale MC, Kendler KS: Models of comorbidity for multifactorial disorders. *American Journal of Human Genetics* 57: 935-953, 1995
227. Noma A, Trautwein W. Relaxation of the ACh-induced potassium current in the rabbit sinoatrial node cell *Pflugers Arch* 1978; 377: 193-200.

228. Osterrieder W, Noma A, Trautwein W. On the kinetics of the potassium channel activated by acetylcholine in the S-A node of the rabbit heart. *Pflugers Arch* 1980; 386: 101-9.
229. Pacholczyk T, Blakely RD, Amara SG: Expression cloning of a cocaine- and antidepressant-sensitive human noradrenaline transporter. *Nature* 350: 350-354, 1991
230. Pagani M., Lombardi F., Guzzetti S., Rimoldi O., Furlan R., Sandrone G., Gerutti S. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog // *Circ Res* 1991, 79, p. 178-193
231. Pagani M., Montano N., Porta A., Malliani A., Birkett C. Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans // *Circulation*, 1997, 95, p. 1441-1448
232. Paykel ES, Mueller PS, De la Vergne PM. Amitriptyline, weight gain and carbohydrate craving: a side effect. *Br J Psychiatry* 1973; 123 (576): 501-7
233. Perini R, Milesi S, Biancardi L, Pendergast D. Heart rate variability in exercising humans: effect of water immersion // *Eur J Appl Physiol*. 2000, 97 (4), p. 326-332
234. Perini R., Orizio C., Milesi S., Biancardi L., Baselli G, Veicsteinas A. Perini R, Body position affects the power spectrum of heart rate variability during dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1993, 66(3): 207-213
235. Petty F, Davis LL, Kabel D, et al: Serotonin dysfunction disorders: a behavioral neurochemistry perspective. *Journal of Clinical Psychiatry* 57(suppl 8): 11-16, 1996
236. Petty F, Kramer GL, Wu J: Serotonergic modulation of learned helplessness. *Annals of the New York Academy of Sciences* 821: 538-541, 1997
237. Peyrot M, Rubin RR. Persistence of depressive symptoms in diabetic adults. *Diabet Care* 1999; 22 (3): 448-52
238. Pohl R, Yeragani VK, Balon R, et al: The jitteriness syndrome in panic disorder patients treated with antidepressants. *Journal of Clinical Psychiatry* 2: 72-73, 1989
239. Polonsky WH, Dudl J, Peterson M et al. Depression in type 2 diabetes: links to health care utilization, self-care, and medical markers. *Diabetes* 2000; 49 (Suppl. 1): A64

240. Pomeranz M, Macaulay RJB, Caudill MA. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol*, 248, 1985, p.151-3
241. Pomeranz M, Macaulay RJB, Caudill MA. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol*, 248, 1985, p.151-3.
242. Potter W.Z., Hollister L.E. Antidepressant agents. In Katzung B.G (ed) *Basic and Clinical Pharmacology*. – Appleton and Lange, 1998. – P. 483-495
243. Radloff LS. The CES-D Scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas* 1977; 1: 385–401
244. Ramaekers D., Ector H., Vanhaecke J. Heart rate variability after cardiac transplantation in humans // *Pacing Clin. Electrophysiol.*, 1996, 19, p. 2112-2119
245. Rank O. *Das Trauma der Geburt und seine Bedeutung für Psychoanalyse*. Leipzig, 1929.
246. Recommendations for Quantitation of the Left Ventricle by Two-Dimensional Echocardiography – *Journal of the American Society of Echocardiography*, September-October 1989. V.2, P.5
247. Reith ME, Li MY, Yan QS: Extracellular dopamine, norepinephrine, and serotonin in the ventral tegmental area and nucleus accumbens of freely moving rats during intracerebral dialysis following systemic administration of cocaine and other uptake blockers. *Psychopharmacology (Berlin)* 134: 309-317, 1997
248. Richard C. Shelton, M.D. and Andrew J. Tomarken, Ph.D. - *Can Recovery From Depression Be Achieved?* The American Psychiatric Press. 2001
249. Rief W., Hiller W. *Somatisierungstoerung und Hypochondrie*. — Goettingen–Bern–Toronto–Seattle: Hogrefe, Verlag für Psychologie, 1990.
250. Rimoldi O, Pierini S, Ferrari A et al. Analysis of short-term oscillations of R-R and arterial pressure in conscious dogs. *Am J Physiol* 1990; 258: H967-H976.
251. Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, et al: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry* 41: 949-958, 1984.

252. Robinson T., Potter J., Panerai R. Heart rate variability following ischemic stroke // *Stroke*, 1999, 30 (10), p. 2246-2247
253. Rosenbaum JF: Treatment of outpatients with desipramine. *Journal of Clinical Psychiatry* 45: 17-22, 1984
254. Rosenstock E, Cassuto Y, Zmora E. Heart rate variability in the neonate and infant: analitical methods, physiological and clinical observations // *Acta Pediatr.* 1999, 88 (5), p. 477-482
255. Rubin RT, Phillips JJ, Sadow TF, McCracen JT. Adrenal gland volume in major depression: increase during depressive episode and decrease with successful treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 213-8.
256. Rubinger D., Sapoznikov D., Pollak A., Luria M. Heart rate variability during chronic hemodialysis and after renal transplantation: patients without and with systemic amyloidosis // *J Am Soc Nephrol.*, 1999, 10 (9), p. 1972-1981
257. Ruiz G, Torres J, Navarro R. Homeopathic effect on heart rate variability // *Br Homeopath J.* 1999, 88 (3), p. 106-111
258. Sachs G, Spiess K. Glycosylated hemoglobin and diabetes-self monitoring (compliance) in depressed and non-depressed type 1 diabetic patients. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1991; 41 (8): 306-10
259. Sakmann B, Noma A, Trautwein W. Acetylcholine activation of single muscarinic K⁺ channels in isolated pacemaker cells of the mammalian heart. *Nature* 1983; 303: 250-3.
260. Salomone DA, Keller MB, Leon AC, et al: Recovery from major depression: a 10-year prospective follow-up across multiple episodes. *Archives of General Psychiatry* 54: 1001-1006, 1997
261. Saul J.P, Rea RF, Eckberg D Let al. Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity. *Am J Physiol.* 258, 1990, p. 713-21.
262. Schatzberg A.F., Nemeroff C.B. Textbook of psychopharmacology. – Washington: American psychiatric press, 1998
263. Selve H. The stress of life. — New York: McCraw–Hill Book Co., 1956

264. Shelton RC, Brown L: Mechanisms of action in the treatment of anxiety. *Journal of Clinical Psychiatry* 62(suppl 12): 10-15, 2000
265. Silverstone PH, Rue JE, Franklin M, et al: The effects of administration of mCPP on psychological, cognitive, cardiovascular, hormonal, and MHPG measurements in human volunteers. *International Clinical Psychopharmacology* 9: 173-178, 1994
266. Simantirakis E., Kochiadikis G., Kanakarakis M., Kanoupakis E. Impact of chronic pacing on time-domain indexes of heart rate variability in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy // *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999, 22 (12), p. 1308-1313
267. Snider S.H. *Drugs and the brain.* Scientific American Library. – New York, 1996
268. Stahl S.M. *Essential Psychopharmacology.* – Cambridge University Press, 2000
269. Stahl SM: Selecting an antidepressant by using mechanism of action to enhance efficacy and avoid side effects. *Journal of Clinical Psychiatry* 59(suppl 18): 23-29, 1998
270. Storella R, Horrow J, Polansky M. Differences among heart rate variability measures after anesthesia and cardiac surgery // *J Cardiothorac vasc Anesth.* 2000, 17 (4), p. 451-453
271. Sullivan GM, Coplan JD, Kent JM, et al: The noradrenergic system in pathological anxiety: a focus on panic with relevance to generalized anxiety and phobias. *Biological Psychiatry* 46: 1205-1218, 1999
272. Szasz Th. *The Myth of mental illness.* N.-Y., 1974.
273. Takalo R., Korhonen I., Tuomisto M. Wide-band spectral analysis of blood pressure and RR interval variability in borderline and mild hypertension // *Clin Physiol*, 2002, 29 (6), p. 490-496
274. Tanaka M, Yoshida M, Emoto H, et al: Noradrenaline systems in the hypothalamus, amygdala, and locus coeruleus are involved in the provocation of anxiety: basic studies. *European Journal of Pharmacology* 405: 397-406, 2000
275. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurements, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Circulation* 1996. – 93, p.1043-1065

276. Tellez-Zenteno JF, Cardiel MH. Risk factors associated with depression in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res* 2002; 33 (1): 53–60
277. The Psychopharmacologists. – London: Chapman and Hall, 1996
278. Tougas G., Kamath M., Fitzpatrick D., Fallen E., Upton A. Modulation of neurocardiac function by oesophageal stimulation in humans // *Clin Sci*, 1997, 92, p. 167-174
279. Trautwein W, Kameyama M. Intracellular control of calcium and potassium currents in cardiac cells. // *Jpn Heart J*; 27, 1986, p.31-50
280. Trautwein W, Kameyama M. Intracellular control of calcium and potassium currents in cardiac cells. *Jpn Heart J*; 27, 1986, p.31-50.
281. U.S. Preventive Services Task Force: Guide to Clinical Preventive Services, 2nd Edition. Washington, D.C., U.S. Department of Health and Human Services, 1999
282. Umemura M, Honda K. - Influence of music on heart rate variability and comfort--a consideration through comparison of music and noise. *J Hum Ergol (Tokyo)*. 27(1-2), 1998, p.30-38.
283. Ustin TB: The global burden of mental disorders. *American Journal of Public Health* 89: 1315-1318, 1999
284. Ustun T. V., Sartorius N. Public health aspects of anxiety and depressive disorders // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 1993. — Vol. 8. — P. 15–20
285. Van Praag HM, Kahn R, Asnis GM, et al: Therapeutic indications for serotonin-potentiating compounds: a hypothesis. *Biological Psychiatry* 22: 205-212, 1987
286. Vardas P. Spectral analysis of heart rate variability before and during episodes of nocturnal ischaemia in patients with extensive coronary artery disease // *Eur Heart J*. 1996, 17 (3), p. 388-393
287. Versiany et al. *CINP*. 1992
288. Vita G., Trusso A., Santoro D., Costantino G., Messina C. – Uremic autonomic neuropathy studied by spectral analysis of heart rate // *Kidney Int.*, 1999, 56 (1), p. 232-237

289. Watson D, Clark LA, Weber K, et al: Testing a tripartite model: II. exploring the symptom structure of anxiety and depression in student, adult, and patient samples. *Journal of Abnormal Psychology* 104: 15-25, 1995
290. Watson D, Tellegen A: Toward a consensual structure of mood. *Psychology Bulletin* 98: 219-235, 1985
291. Watson D, Weber K, Assenheimer JS, et al: Testing a tripartite model: I. evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom subscales. *Journal of Abnormal Psychology* 1: 3-14, 1995
292. White J.M. - Effects of relaxing music on cardiac autonomic balance and anxiety after acute myocardial infarction. *Am Journal of Critical Care*. 8(4), 1999, p.220-30.
293. Winokur A, Maislin G, Phillips JL, Amsterdam JD. Insulin resistance after oral glucose tolerance testing in patients with major depression. *Am J Psychiat* 1988; 145: 325-30
294. Wirsching M., Stierlin H. *Krankheit und Familie*. — Stuttgart: Kleff-Gotta, 1992.
295. *World Health Report*. 2001. WHO. — Geneva, 2001. — 178 p.
296. Yamasaki F. Sympathetic hyperactivity in patients with vasospastic angina assessment by spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities // *Jpn Circ J*. 2000, 70 (1), p. 10-16
297. Yanagihashi R, Ohira M, Kimura T, Fujiwara T. - Physiological and psychological assessment of sound. *Int J Biometeorol*. 40(3), 1997, p.157
298. Zaid DH, Depue RA: Serotonergic functioning correlates with positive and negative affect in psychiatrically healthy males. *Personality and Individual Differences* 30: 71-86, 2001
299. Zhang L, Zheng J, Wang S, Liu C. Effect of aerobic training on orthostatic tolerance, circulatory response and heart rate dynamics // *Aviat Space Environ Med*. 1999, 70 (10), p. 975-982
300. Zis AP, Goodwin FK: Major affective disorder as a recurrent illness: a critical review. *Archives of General Psychiatry* 36:835-839, 1979.

